Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile)

Filial de la Société de Biologie de Paris

Publicación auspiciada por la Universidad de Concepción

Tomo XXI **Año 1946**

EDITADO EN DICIEMBRE DE 1946

SUMARIO

BOLETIN

DE LA

SOCIEDAD DE BIOLOGIA

DE

CONCEPCION

FILIAL DE LA SOCIETE DE BIOLOGIE DE PARIS

PUBLICACION AUSPICIADA POR LA UNIVERSIDAD
DE CONCEPCION



TOMO XXI

1946

CONCEPCION



Litografía Concepción, S. A.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Contribución al estudio anátomo-patológico de la duodenitis y de la úlcera duodenal

(Con 7 figuras)

por

Rodrigo Fernández

(Recibido por la Redacción el 1–IV–46)

Las alteraciones inflamatorias del duodeno y la úlcera duodenal tienen, hoy día, cada vez más importancia por el perfeccionamiento de los métodos de diagnóstico y de tratamiento. Llama la atención, que con bastante frecuencia se hace el diagnóstico de úlcera duodenal o duodenitis, a base de cierta sintomatología clínica y radiológica; a pesar de esto, en la literatura mundial no existen investigaciones anátomo-patológicas exactas sobre el concepto de la duodenitis, en comparación con la gastritis, aunque existen numerosas observaciones sobre la úlcera duodenal. Acerca de este último problema orienta en forma amplia, la gran monografía de HAUSER.

Nos pareció, en primer lugar, de gran interés estudiar en un vasto material de autopsias no elegido y en analogía a un trabajo sistemático sobre la gastritis, de BURDACH de nuestro Instituto, la participación del duodeno en procesos inflamatorios y su frecuencia.

No ha sido el objeto de nuestro trabajo, estudiar la génesis de la úlcera duodenal y sus distintos aspectos y localización en gran parte ya conocidos. Tampoco ha sido posible entrar mayormente en detalles clínicos y radiológicos por factores ajenos a nuestra voluntad.

En los muy minuciosos trabajos de ORATOR y PUHL sobre la úlcera gástrica y duodenal, se aprovecharon exclusivamente estómagos y duodenos resecados, lo que da, sin duda, la ventaja de tener material fresco, muy apropiado para los estudios histológicos. Desgraciadamente es un material muy unilateral, ya

francamente patológico que no puede dar ninguna pista sobre los comienzos, en especial en lo que se refiere a la muy discutida gastritis y duodenitis.

HAMPERL en un trabajo posterior, ha llamado la atención sobre la importancia de estudiar también material de autopsia, considerando los procesos autolíticos no siempre tan perjudiciales, por lo menos dentro de las primeras horas después de la muerte, para no obtener buenos cuadros histológicos.

Desgraciadamente los tres autores mencionados dan solamente pocos datos sobre el aspecto de la mucosa duodenal normal e inflamada. Han descrito en la úlcera duodenal y sus cercanías, aprovechando la reacción de oxidasa, un mayor número de leucocitos polinucleares, especialmente numerosos en las vellosidades y muy poco frecuentes entre las glándulas de Brunner. En las úlceras crónicas se encuentran de preferencia muchas plasmacélulas en el estroma de las vellosidades (PUHL). El único que menciona el aspecto de la mucosa duodenal normal en un caso de una niña de 10 años con diabetes, es HAMPERL, diciendo que siempre se encuentran en el estroma, vellosidades y entre las criptas numerosos leucocitos eosinófilos y neutrófilos, pero que entre las glándulas de Brunner casi nunca se ven neutrófilos.

Sobre alteraciones de las glándulas de Brunner, en variados procesos no relacionados íntimamente con duodenitis y úlcera duodenal, encontramos mención sólo en aislados trabajos norteamericanos.

Para llenar este vacío, nos hemos propuesto hacer un estudio sistemático en material de autopsia, dando preferencia a material bien conservado, examinando la mucosa duodenal en su primera, segunda y tercera porción.

Ha sido nuestro deseo buscar ya en los primeros comienzos de una duodenitis, su localización y extensión exacta y sus relaciones con la úlcera duodenal; desgraciadamente no nos ha sido posible examinar a la vez la mucosa gástrica para ver si existen relaciones directas entre duodenitis y gastritis.

MATERIAL Y TECNICA

Nuestro material se compone en total de 70 duodenos no elegidos, correspondiendo éstos exclusivamente al obtenido de las autopsias. En general hemos aprovechado el material más fresco, llegando en algunas ocasiones a inyectar el duodeno con formalina al 10% pocos minutos después de la muerte. Con este fin hacíamos una pequeña incisión supraumbilical y previa ligadura en ambos extremos del duodeno, procedíamos a inyectar el líquido en su lumen; de esta manera conservamos el material en óptimas condiciones hasta el momento de la autopsia.

Los casos que presentaban discreta autolisis no perjudicaron nuestros fines, pues el tejido intersticial que era nuestro objetivo principal, no sufrió mayores alteraciones.

El material comprende individuos de diferentes edades, desde niños recién nacidos hasta sujetos de más de 70 años de edad, clasificándolo según esto en tres grupos: el primero que com-

prende niños de algunos días hasta 15 años de edad (13 casos), el segundo de los 15 a los 30 años (20 casos) y el tercero todos aquellos sobre 30 años (37 casos).

Los duodenos abiertos según la línea que continúa la curvadura mayor del estómago y una vez examinado su contenido y aspecto macroscópico de la mucosa, se fijaban inmediatamente en formalina al 10%, tomando luego para su examen histológico trozos de la mucosa de tres porciones diferentes: primera porción a 3 cms. del píloro, segunda porción cerca de la ampolla de Vater y tercera porción en la región vecina al ángulo de Treitz.

Cortes.—Fueron todos hechos con el micrótomo a congelación, variando su grosor entre 10 y 15 micrones; algunos casos los incluímos en gelatina para obtener una vista topográfica más fiel de toda la mucosa (fig. 1).

Tinciones.—Hemos empleado tres tipos: la Hematoxilina-Eosina, Sudan III y en algunos casos la oxidasa de Schultze-Graeff para evidenciar con esta última, en mejor forma, los leucocitos polinucleares.

En cada caso particular hemos seguido el mismo método para la determinación cuantitativa de plasmacélulas y eosinófilos en el estroma de la mucosa duodenal, haciendo recuentos de 10 campos con ocular 4 y objetivo 5 Seibert, tanto en la mitad superficial como en el tercio basal situado inmediatamente por encima de la muscular de la mucosa, obteniendo luego los términos medios.

En lo que se refiere a la expresión cuantitativa de los leucocitos, hemos empleado los términos de escaso, mediano, numeroso y muy intenso contenido leucocitario, señalando además su distribución topográfica.

De los linfocitos hemos dejado constancia del número de folículos existentes, indicando además el mayor o menor grado de infiltración linfocitaria en las diferentes porciones.

También revisamos sistemáticamente las glándulas de Brunner y el contenido lipoídico de los epitelios de la mucosa y glándulas.

INVESTIGACIONES PROPIAS

El orden que seguiremos en la exposición de nuestras observaciones será el siguiente: nos referiremos en primer lugar a los leucocitos neutrófilos para seguir con los eosinófilos, plasmacélulas, linfocitos, alteraciones glandulares e infiltración con lipoides sudanófilos. Además observamos muy especialmente el aspecto macroscópico de la mucosa duodenal y todo el órgano en conjunto para estudiar las llamadas "periduodenitis".

Leucocitos neutrófilos.—Por medio de la tinción corriente de Hematoxilina-Eosina, pudimos orientarnos en la cantidad y comportamiento de los leucocitos neutrófilos en la mucosa duodenal, pero con el fin de evidenciarlos mejor, sobre todo en aque-

llos casos en que existía un aumento apreciable de ellos, empleamos la tinción de oxidasa de Schultze-Graeff; esto lo hicimos en un número determinado de casos (21) perteneciendo a las más variadas edades.

Para nuestra clasificación empleamos los términos de escaso, mediano, numeroso y muy intenso contenido leucocitario, siguiendo en esta forma la idea de BURDACH empleada para el mismo objeto en el estómago.

Con escaso contenido leucocitario tenemos 4 casos, la repartición en todos ellos es difusa menos en uno donde vemos mayor predilección por el tercio medio, la presencia de leucocitos entre las glándulas de Brunner es poco manifiesta.

Con mediana infiltración contamos 12 casos, distribuyéndose los leucocitos en 5 entre la superficie y el tercio medio, otros 3 lo hacen en el tercio basal (fig. 2) y el resto se distribuye en forma difusa (fig. 3).

Con numeroso y muy intenso contenido leucocitario tenemos 6 duodenos, en todos la distribución es difusa y generalizada a las distintas porciones; 3 de estos casos corresponden a úlceras agudas de la primera porción (fig. 4). En otro de los casos ya mencionados podemos ver que el aumento es bastante marcado en las proximidades de la úlcera (fig. 5), lo que hemos comprobado en todas las úlceras agudas examinadas.

En los casos en que encontramos aumento de los leucocitos sin considerar las úlceras, no pudimos hallar una relación franca con la enfermedad principal, ni sabemos si correspondieron a una posible leucocitosis digestiva.

Leucocitos eosinófilos.—Los pudimos evidenciar fácilmente con la tinción corriente de Hematoxilina-Eosina, haciendo el recuento de ellos según las normas establecidas anteriormente y agrupándolos en relación con las edades correspondientes.

En 12 duodenos pertenecientes al primer grupo, tenemos 9 casos con cifras de 0,1 - 0,8 eosinófilos término medio por campo, encontrando 2 casos en que estas cifras suben hasta 2,2 por campo, siendo evidente en uno de ellos sólo en la tercera porción.

Como regla general que vale para todos los casos, se encuentran en mayor cantidad en el tercio basal de la mucosa y entre las criptas epiteliales.

En los duodenos que corresponden al segundo grupo encontramos en 20 casos valores que oscilan entre 0,1 - 2 por campo; además encontramos en uno de ellos una cifra de 6,6 por campo, tratándose en este último de un caso médico-legal, con mucosa perfectamente normal y conservada.

En el último grupo, las cifras varían en 25 casos entre 0,1 - 0,5 término medio por campo, en 3 de ellos la infiltración es manifiesta sólo en una de las tres porciones. En 5 duodenos vemos cifras un poco más altas, de 0,6 - 4,2 por campo y en 2 casos no encontramos eosinófilos. En general, podemos decir, que se distribuyen en forma equitativa en las tres porciones.

Plasmacélulas.—Estos elementos los encontramos en todos los casos observados, no experimentando grandes variaciones en cuanto a su número en relación con la edad.

En 7 duodenos que corresponden a casos cuya edad fluctúa entre tres días y seis años, vemos un componente de plasmacélulas que varía entre 0,8 y 4,4; en 2 de ellos el número de plasmacélulas es mayor en la primera porción y en los 5 restantes en la tercera. Podemos agregar a este grupo un caso que alcanza a 10 plasmacélulas término medio por campo, se trata aquí de un niño de seis años de edad, cuya causa de muerte fué una glomérulonefritis aguda; no podemos en este caso explicar dicho aumento.

En otros 5 casos cuya edad oscila entre 7 meses y 14 años, comprobamos cifras de 2,4 - 8 por campo.

En el segundo grupo tenemos 12 casos con un promedio de 0,7 - 5 plasmacélulas, en 6 el grado de infiltración es más evidente en la segunda porción, el resto (6 casos) se reparte entre la primera y segunda porción. En otros 8 casos encontramos sobre 5 plasmacélulas, en uno de ellos con antecedente de alcoholismo alcanza hasta 20 plasmacélulas, considerándolo, por eso, como una duodenitis crónica (fig. 6). En 4 el grado de infiltración es mayor en la primera porción, 2 lo presentan en la segunda y el resto en la tercera porción.

El tercero y último grupo tiene las siguientes características y modo de agrupación: 10 duodenos con un grado de infiltración que oscila entre 7 y 9 plasmacélulas por campo, 17 casos con menos de 7 plasmacélulas, y, por último, en este mismo grupo hay casos cuyas cifras se salen del promedio que hasta aquí hemos visto, alcanzando en uno de ellos hasta 23,7 plasmacélulas. Los otros 3 fluctúan entre 12 y 20, dos de ellos presentan un infiltrado linfocitario difuso, no observamos alteraciones glandulares ni del epitelio. En uno de estos casos había como antecedente de importancia un extenso cáncer gástrico y el otro era portador de una amebiasis.

Linfocitos.—Estos constituyen los elementos más constantes y se encuentran en gran número, lo que es conocido para todo el intestino.

Se presentan también en forma de nódulos linfáticos francos, con su centro germinativo y localizados en la submucosa, alcanzando éstos diversos tamaños y formas, desde pequeños y ovoídeos hasta grandes que ocupan a veces todo el espesor de la mucosa; en otras ocasiones sólo se trata de acúmulos de linfocitos y en la mayoría de los casos sólo de infiltración linfocitaria, lo que casi siempre es constante para todos los casos a nivel del tercio basal de la mucosa.

Siguiendo con nuestra clasificación según las edades, tenemos que el primer grupo presenta 6 casos con acúmulos y nódulos linfáticos en número de 1 - 4 por campo, no habiendo predilección para una u otra porción. Los 7 restantes presentan una infiltración linfocitaria difusa, de predominio basal.

En el segundo grupo, que comprende 19 casos, el número de folículos es de 1 - 3, en 6 de ellos existe predilección por la primera porción; hay un predominio por la segunda en 5 casos y en 2 por la tercera porción (fig. 7). El resto se encuentra infiltrado en forma difusa.

En el tercero y último grupo tenemos 4 casos con un número de folículos que fluctúa de 2 - 4, lo que vale para todas las porciones; en otros 4 hay ausencia de folículos, pero se ve un infiltrado difuso basal. El resto (23 casos) tiene menos de tres folículos por porción.

Alteraciones de las glándulas de Brunner.—En su estudio estuvimos facilitados por la buena conservación de estas glándulas, pudiendo en esta forma examinarlas con detención en todos los casos. Podemos decir que en ninguno hemos visto alteraciones de dichas glándulas, en lo que estamos de acuerdo con ROBERTSON, que demostró en un extenso material la poca frecuencia con que reaccionan estas glándulas en el sentido de presentar alteraciones ya sea de naturaleza inflamatoria o de otra índole.

Lipoides.—Para su evidencia recurrimos a la tinción electiva de la grasa con Sudan III.

La infiltración con lipoides sudanófilos es, en general, pobre en nuestro material; lo encontramos en forma de pequeñas gotitas en el estroma entre las vellosidades, no existiendo predilección por ninguna porción en especial. No encontramos aumento en relación con determinadas enfermedades.

Aspecto macroscópico de la mucosa.—A pesar de revisar macroscópicamente cada duodeno con el fin de encontrar atrofia de la mucosa, hiperplasia, edema o alteraciones de otra índole como se sabe del estómago, tenemos que afirmar que en ningún caso vimos estas alteraciones, sorprendiéndonos la integridad de la mucosa en los más variados estados patológicos.

Considerando ahora la frecuencia con que se diagnostica la úlcera duodenal, nos preocupamos de buscar **cicatrices** en la mucosa, con la consiguiente sorpresa para nosotros de no encontrarlas en ninguno de los casos examinados.

La llamada **periduodenitis** adhesiva no la pudimos comprobar como entidad aislada. Es cierto que podría existir en determinados procesos inflamatorios del abdomen superior como, por ejemplo, fistulización de la vesícula al duodeno, pero como esta clase de afecciones es sumamente rara, no nos fué posible observar nada al respecto.

CONCLUSIONES Y CRITICA

Nuestras investigaciones han sido realizadas en un material de 70 autopsias no elegidas con el objeto de determinar los primeros grados de inflamación y siguientes, hasta las fases crónicas, dando importancia en forma especial al contenido en leucocitos polinucleares, plasmacélulas y linfocitos en el estroma de la mucosa duodenal.

Con el propósito de investigar el límite entre lo normal y lo patológico, basados en la presencia de estas células, hemos recurrido a un material de lo más variado, siendo, sin duda, el más apropiado para nuestros fines el que nos proporcionó la autop-

sia, del cual hemos elegido casos pertenecientes a diversas edades y cuyas causas de muerte fueron también muy diversas, evitando en esta forma la unilateralidad de lo que podría ser un material de biopsia proporcionado por la cirugía, donde se trata, sin duda, de casos con manifiestas alteraciones patológicas, aunque en nuestro caso éste también habría sido escaso, ya que el duodeno en casos de úlcera, no se extirpa, sino que, como es ya de todos sabido, sólo se hace la exclusión por medio de una gastroenteroanastomosis.

Para tener una visión de conjunto, hemos clasificado nuestro material en tres grupos, comprendiendo éstos, casos que incluyen sujetos desde algunos días hasta más de 70 años de edad.

Si se nos hace la objeción que este material de autopsias tiene el inconveniente de las alteraciones cadavéricas, tenemos que contestar que muy de acuerdo con HAMPERL encontramos que fuera de los casos con autolisis muy avanzada, el término medio de duodenos autopsiados pocas horas después de la muerte, sirve muy bien para los fines perseguidos por nosotros, pues los leucocitos, linfocitos y plasmacélulas pueden estudiarse perfectamente, por diferencia del epitelio glandular que naturalmente es muy sensible, pero no ha tenido mayor interés para nosotros.

Con sorpresa hemos podido comprobar en un gran número de casos un muy buen estado del epitelio, sin embargo, para tener una exacta comparación, hemos practicado en 9 casos la inyección de formalina en el lumen del duodeno inmediatamente después de la muerte; este procedimiento nos proporcionó una excelente conservación de la mucosa, pero el resultado general del recuento de células no ha sido mayormente influenciado, por lo cual no ocupamos esta técnica en todos los casos.

Hemos empleado en un número determinado de casos la tinción de oxidasa de Schultze-Graeff para orientarnos con mayor precisión en la manera de distribución de los leucocitos como asimismo del grado cuantitativo de estas células a través de las distintas porciones del duodeno. Los encontramos como un componente normal de todos los casos examinados, existiendo si diferencias en cuanto a su cantidad, así tenemos algunos con escaso contenido leucocitario y otros con mayor número de leucocitos, sin que se trate en estos últimos de un estado inflamatorio, pero, en general, sabemos que un marcado aumento de estas células traduce siempre un proceso inflamatorio de carácter más o menos agudo, según sea el grado o número de leucocitos existentes; esto lo palpamos en forma evidente en los pocos casos de úlcera duodenal aguda que hemos logrado reunir, en los cuales vemos la intensa infiltración leucocitaria que no sólo es efectiva en la zona de la úlcera (fig. 4) sino también en las porciones adyacentes (fig. 5) y, en general, a lo largo de todo el duodeno. Estos casos corresponden francamente al cuadro de duodenitis aguda.

Una relación con la enfermedad principal no la encontramos, pues casos análogos presentaban diferencias con respecto al número de leucocitos polinucleares.

Considerando lo observado por HAMPERL y BURDACH acerca del aumento fisiológico digestivo de los leucocitos polinucleares en el estómago con contenido alimenticio reciente, no podemos pronunciarnos de manera semejante en el duodeno, porque no disponíamos de material apropiado para este estudio.

El comportamiento de los leucocitos en el espesor de la mucosa es análogo a lo ya visto por HAMPERL en aquella parte de su trabajo sobre la gastritis, donde menciona de paso el comportamiento de estas células en el duodeno, es decir, una mayor frecuencia hacia la mitad superior de la mucosa. Dejamos constancia que lo hecho por HAMPERL en este terreno fué muy poco y en ningún caso se trató de un estudio sistemático como el efectuado por nosotros.

Los leucocitos eosinófilos que los podíamos ver fácilmente con la tinción corriente de Hematoxilina-Eosina, los encontramos casi en la totalidad de nuestros casos, sólo en uno que otro no se hicieron presentes.

En algunos duodenos el número se elevó a 6,6 por campo en circunstancia que la mayor frecuencia es de 0,8. En estos casos con gran número de eosinófilos, se trató de muertes bruscas y accidentales, este hecho fué comprobado también por HAMPERL primero y BURDACH últimamente en sus observaciones sobre la gastritis. La opinión del primero es que normalmente la cantidad de estas células es mayor, pero que determinadas enfermedades algunas de carácter caquectizante, como la tuberculosis, ocasionan una disminución de los eosinófilos. En nuestro material no hemos podido comprobar esto porque en los tipos de enfermedades mencionados, hemos encontrado cifras sensiblemente iguales a otros casos en que la causa de muerte fué una enfermedad de corta duración y no acompañada, por lo tanto, de desnutrición o caquexia.

En todo caso dejamos constancia de haber comprobado dicho aumento en algunos casos médico-legales de muertes bruscas; la explicación de dicho aumento no está al alcance de nuestros conocimientos, por lo cual sólo mencionamos el hecho.

También hemos observado que no experimentan grandes variaciones con la edad, ni con el aumento de otras células del estroma como, por ejemplo, linfocitos y plasmacélulas, no guardan, pues, una relación de paralelismo tan estrecha como la que existe entre estas últimas células, ni tampoco con los polinucleares neutrófilos. Su localización es siempre más notoria en el tercio basal de la mucosa; nunca los vimos entre las glándulas de Brunner.

En resumen, podría decirse que estas células se encuentran siempre en los duodenos considerados **normales** por nosotros y que son la mayoría de los investigados en nuestro estudio.

Las plasmacélulas son también constantes en todos los casos observados, notándose sólo discretas variaciones en su número en relación con la edad, pero siempre estuvieron presentes aún en los duodenos de niños considerados como absolutamente normales.

Solamente en el caso de un niño de seis años de edad, cuya causa de muerte fué una glomérulonefritis aguda, vimos un

aumento en el número de plasmacélulas que llegó hasta 9 por campo, siendo las cifras encontradas corrientemente en el grupo que comprende estas edades, de 0,4 - 4 plasmacélulas por campo; este aumento no ha tenido explicación para nosotros.

En los casos siguientes sólo hemos podido encontrar 3 con un número de plasmacélulas que nos ha llamado la atención y que podríamos considerar como duodenitis crónica; uno pertenece al segundo grupo de nuestra clasificación (28 años de edad), presentando más de 14 plasmacélulas por campo (fig. 6), en este tenemos antecedentes de alcoholismo crónico, pero no existe una gastritis macroscópicamente visible; los otros 2 pertenecen al tercer grupo, en uno de ellos se trata de un individuo con un extenso cáncer gástrico, en el cual encontramos sobre 20 plasmacélulas por campo y el otro, portador de una amebiasis, en el cual también encontramos un aumento de este tipo de células. El caso del cáncer debe, sin duda, haberse acompañado de una extensa gastritis, lo que nos sugiere la idea de una posible reacción por parte del duodeno en estos casos, pero por no haber examinado el estómago, no tenemos comprobación de ello, lo que podría ser objeto de un estudio posterior. Siempre hacemos la salvedad, que en un mayor número de casos, este porcentaje podría aumentar, pero no creemos que la duodenitis crónica juegue un papel tan importante como la gastritis encontrada por BURDACH en un 66%.

Muchos cirujanos, como KONJETZNY, mantienen la tesis de un cuadro en conjunto de gastritis y duodenitis.

Referente a los linfocitos podemos decir que se encuentran en forma constante, lo que es sabido para todo el intestino; no hicimos recuento de ellos por la imposibilidad material de contarlos, ya que el número en que se encuentran es relativamente alto, sólo dejamos constancia del número de folículos o acúmulos linfocitarios y el grado de infiltración difuso que es casi constante para la mayor parte de nuestro material. Como algo normal hemos visto que el número de folículos linfáticos oscila entre 1 - 4 (fig. 7), cifra que no hemos visto sobrepasar en ninguno de los casos observados; la distribución en las tres porciones es más o menos uniforme y el infiltrado linfocitario basal es casi la regla para la totalidad de los casos observados; sólo hemos visto un aumento en esto, que se ha hecho efectivo al resto de la mucosa en dos de los casos que presentaban mayor número de plasmacélulas, lo que nos demuestra el estrecho paralelismo que existe entre plasmacélulas y linfocitos.

En lo referente a alteraciones de las glándulas de Brunner en todo el material observado, no las encontramos, a pesar de habernos preocupado del asunto en forma minuciosa. Esto da una prueba de la escasa frecuencia con que reaccionan estas glándulas en los estados inflamatorios o de otra índole, en lo que estamos de acuerdo con lo visto por ROBERTSON.

Con respecto al contenido de lipoides de la mucosa duodenal hicimos para su comprobación la tinción de Sudan III. Acerca de su disposición, podemos decir que lo encontramos siempre en el estroma entre las vellosidades, pero en pequeñas cantidades en forma de granulaciones. En las úlceras el contenido lipoídico

no varió en lo que se refiere a su cantidad, conservando la misma disposición que hemos descrito anteriormente para la mucosa normal.

En general, el contenido en lipoides es escaso en la mucosa duodenal en sus tres porciones, no observándose mayor acumulación en ninguna de las porciones mencionadas. Esta escasez es más notoria aquí que en el estómago donde también el contenido en lipoides es escaso. Creemos que sería de interés investigar la disposición y acúmulo de los lipoides en la mucosa duodenal en períodos de reabsorción alimenticia, desgraciadamente no pudimos verificar esta idea por dificultades de orden práctico y de otra índole para la obtención del material adecuado.

En forma acusiosa hemos observado la mucosa duodenal desde el punto de vista macroscópico, en forma análoga a lo que se ha hecho en el estómago con el objeto de buscar alteraciones que pudieran traducir una inflamación, como ser proliferación exagerada de los pliegues o atrofia de ellos, edema, etc., en realidad nunca lo hemos observado aún en los casos en que se trató de úlceras; esto ya sería un índice de la poca frecuencia de estas alteraciones y, por lo tanto, de la escasa o nula reacción del duodeno a la inflamación, lo que ha sido corroborado en forma amplia por el detenido examen microscópico de los casos.

Otro punto de interés para nosotros ha sido la búsqueda de cicatrices en la mucosa, tratando de hallar una relación con la alta frecuencia con que se diagnostica la úlcera a rayos, que de ser así tendríamos que ver algún rastro de ella en el material que llegó a nuestras manos. Con gran sorpresa nuestra podemos decir que jamás lo hemos visto.

En cuanto a la úlcera duodenal, no hemos insistido mayormente en todo el complejo problema de la génesis y etiología por estar eso íntimamente relacionado con la úlcera gástrica ya tratada por numerosos autores.

De cierto interés nos pareció revisar los datos estadísticos de nuestro Instituto en un gran material de autopsias de más de 14 años. Del año 1931 - 1945 en un total de 5916 autopsias, encontramos sólo 8 casos de úlcera duodenal y 55 casos de úlcera gástrica, lo que da un porcentaje solamente de 0,13% para la úlcera duodenal y 0,92% para la úlcera gástrica, aumentando esta cifra todavía algo si se toma en cuenta que se opera la mayor parte de las úlceras.

También hemos considerado las biopsias de los últimos 10 años, encontrando que en un total de 10,000 de ellas, la úlcera gástrica se hizo presente en 77 casos y la úlcera duodenal en 23 casos, lo que da un porcentaje de 0,77% para la úlcera gástrica y 0,23% para la úlcera duodenal.

El porcentaje algo mayor entre las biopsias se comprende por tratarse de material elegido; sin embargo, esto no es muy exacto, pues del material quirúrgico han llegado varios casos a nuestras manos con el diagnóstico clínico de úlcera duodenal, pero en los cuales nosotros no recibimos la úlcera para su estudio histológico correspondiente, y por lo cual falta la comprobación exacta de su existencia.

Estas estadísticas las hemos podido ampliar con datos proporcionados gentilmente por los directores de diferentes prosecturías del país y que estaban destinados para la Sociedad Internacional de Patología Geográfica, que debió efectuar un congreso en Roma el año 1938. Observamos que el porcentaje para la úlcera duodenal oscila entre 0,2 y 1,8% y para la úlcera gástrica entre 0,4 y 2,6%.

También podemos agregar los datos proporcionados gentilmente por la Clínica Médica del Prof. Prado Tagle que en un total de 2,532 enfermos de los años 1932 - 1938, arroja un porcentaje de 1,2% para la úlcera duodenal y 2,6% para la úlcera gástrica.

Como podemos ver por las estadísticas anátomo-patológicas se llega a conclusiones parecidas en lo que se refiere a la frecuencia de la úlcera duodenal, es decir, una marcada escasez de ella, la que en términos generales es siete veces menos en relación con la úlcera gástrica.

Si ahora comparamos estas estadísticas con las obtenidas del Instituto de Radiología del Dr. Heegewaldt de Santiago con un porcentaje de 18,1% para la úlcera duodenal y 5,1% para la úlcera gástrica, siendo además corroborado esto por datos verbales de otros radiólogos, llama inmediatamente la atención esta gran discrepancia y tenemos que preguntarnos porque en radiología se diagnostica con una frecuencia tanto mayor que en anatomía patológica.

Según nuestro juicio hay solamente dos explicaciones: 1. los métodos clínicos y radiológicos no son suficientemente exactos y en alto porcentaje erróneos. 2. puede ser que en la clientela particular, es decir, en ciertas esferas sociales, la úlcera duodenal sea mucho más frecuente que lo visto por el patólogo en los enfermos indigentes de hospital.

Desgraciadamente para esas dos tesis no hay ninguna comprobación exacta, por lo cual nos permitimos advertir que eso sería un punto de partida para futuras investigaciones combinadas con la clínica, radiología y anatomía patológica, lo que para nosotros por diversos factores no ha sido posible realizar.

Si se nos hace la objeción que la úlcera duodenal no puede encontrarse por el patólogo con tanta frecuencia por llegar a la cicatrización, tenemos que repetir lo dicho anteriormente, es decir, que nos hemos fijado especialmente en la búsqueda de cicatrices sin encontrarlas. Además estamos convencidos, de acuerdo con lo que conocemos de la úlcera gástrica, que úlceras que ya dan el aspecto de un nicho en la radiografía, comprometiendo mucosa, submucosa y hasta muscular, no pueden cicatrizar.

Además hemos revisado los conceptos sobre periduodenitis, diagnóstico que se hace con bastante frecuencia a base de síntomas demasiado vagos, o debido a errores de la interpretación de los cuadros radiográficos. En atención a esto tuvimos especial cuidado en examinar el duodeno in situ, anotando su ubicación, forma y relaciones con los órganos vecinos, en busca de posibles cambios en dichos aspectos.

Pensamos que en aquellos casos que presenten una lesión vesicular con fistulización al duodeno, tiene que existir una reac-

ción por parte de este último órgano en forma de una periduodenitis adhesiva; pero como estos cuadros los vemos con muy poca frecuencia, no las hemos podido observar en ninguno de los casos examinados.

En este terreno sería de gran provecho una profundización de nuestros conocimientos a base de trabajos de investigación junto con el patólogo.

RESUMEN

Se investigaron histológicamente 70 duodenos de autopsias no elegidas de niños y adultos de las más variadas edades, para precisar las distintas formas de duodenitis.

Se estudió especialmente la distribución de los leucocitos polinucleares con la reacción de oxidasa en los tres segmentos del duodeno. No existe mayor diferencia cuantitativa en las distintas porciones y en los distintos casos y su localización en la mucosa es más notoria en la superficie y en el tercio medio y escasa entre las glándulas de Brunner.

Un notable aumento en el sentido de una duodenitis aguda se observó solamente en los cuatro casos de úlceras agudas, lo que fué visible en todo el duodeno, pero más acentuado cerca de la úlcera.

Eosinófilos se encuentran en la mucosa duodenal en todas las edades, siendo su localización preferente en el tercio basal de ella. Su número fluctúa entre 0,1 - 0,9, término medio, por campo microscópico. No hay predilección por un segmento determinado del duodeno. Se encontró un aumento en casos de muertes bruscas.

Plasmacélulas se encontraron también en forma constante en el duodeno, existiendo una predilección en su ubicación por el tercio superficial de la mucosa, su número oscila en la mayoría de los casos entre 2,2 - 8 plasmacélulas por campo. Un aumento franco en el sentido de una duodenitis crónica se encontró entre los 70 casos solamente en un caso de cáncer gástrico, en un caso de alcoholismo, en otro de amebiasis y en un niño con nefritis aguda, no pudiendo explicar este último caso satisfactoriamente.

Llama la atención la marcada escasez de duodenitis crónica en comparación con la gastritis.

Linfocitos se encuentran siempre en gran número como en todo el intestino, aumentando solamente en casos en que aumenten las plasmacélulas.

Lipoides se encuentran en escasa cantidad en el estroma de las vellosidades, no notamos aumento de él ni en el ulcus ni en otras enfermedades.

Alteraciones de las glándulas de Brunner no se observaron.

Cicatrices de la mucosa y periduodenitis adhesiva no se presentaron en ningún caso.

Entre 5916 autopsias se encontraron solamente 8 úlceras duodenales, es decir, 0,13%, o sea 7 veces menos frecuente que la úlcera gástrica en el mismo material. Estas cifras guardan

relación con la de otros Institutos anátomo-patológicos del país, pero están en franca oposición con las estadísticas radiológicas que dan una mayor frecuencia, hasta 18%, de úlceras duodenales.

SUMMARY

70 duodenums have been histologically examined in order to establish the different kinds of duodenitis. The material was taken from non selected autopsies of children and adults of different ages. The distribution of the polymorphonuclear leucocytes has been especially studied in the 3 parts of the duodenum by means of the oxydase reaction. There is no great quantitative difference in the several parts and in the different cases and their presence in the mucosa is more marked at the surface and middle third and they are scarce between the Brunner glands. A considerable increase of the polymorphonuclear leucocytes in the sense of a duodenitis, was observed only in 4 cases of acute ulcers, and was visible throughout the length of the duodenum but was more marked near the ulcer. In all the cases no matter what age eosinophiles are found in the mucosa of the duodenum, being its preferent location the basal third. The average number varies between 0,1 - 0,9 in a microscopic field. There is no preference for any special sector of the duodenum. An increase was found in cases of sudden deaths. Plasmacells were constantly found in the duodenum, being located with preference in the superficial third of the mucosa; in number they fluctuate in the majority of the cases between 2,2 - 8 plasmacells in each field. Among the 70 cases an increase in the sense of a duodenitis, was found only in one case of a gastric carcinoma, in one case of alcoholism, in another of an amoebic dysentery and in a child with acute nephritis; this last case could not be satisfactorily explained. The small quantity of duodenitis compared to gastritis is worthy of note. The number of limphocytes was always large as in the intestine, increasing only when the plasmacells did likewise. Lipoids were scarce in the stroma of the villis; no increase was observed either in the ulcus or other diseases. No changes of the Brunner glands were found. No case showed scars of the mucosa and periduodenitis. Among 5916 autopsies only 8 duodenal ulcers were observed (0,13%), that is to say 7 times less frequent than gastric ulcer in the same series. These numbers are in keeping with those from other pathological departments of this country, but are in opposition to the radiologic statistics which give a higher frequency of duodenal ulcers, up to 18%.

BIBLIOGRAFIA

BURDACH, R.—Contribución al estudio anátomo-patológico de la gastritis crónica.
Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile), 20, 21, 1945.

HAMPERL, H.—Zur Histologie der akuten Gastritis und der Erosionen der Magenschleimhaut.
Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 90, 85, 1932.

HAUSER, G.—Die peptischen Schaedigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseroehre und das peptische postoperative Jejunalgeschwuer.
En: Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histologie, IV/1, 339, 1926. Jul. Springer, Berlin.

ORATOR, V.—Beitraege zur Magenpathologie.
Virch. Arch. 256, 202, 1925.

PUHL, H.—Ueber die Bedeutung entzuendlicher Prozesse fuer die Entstehung des Ulcus ventriculi et duodeni.
Virch. Arch. 260, 1, 1926.

ROBERTSON, H. E.—The pathology of Brunner's glands.
Arch. Pathol. 31, 112, 1941.

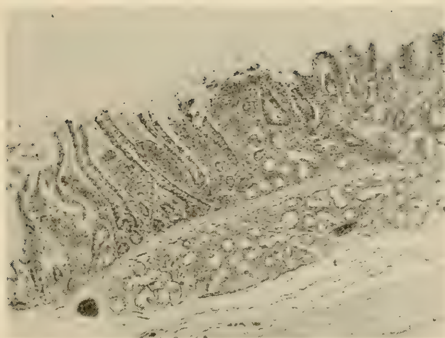


FIG. 1.

Mi 541.—A. N. 353/45.—♂ 30 años.

Vista general de la mucosa del duodeno (duodeno inyectado con formalina al 10%).

Tinc.: Hematoxilina-Eosina.

Aum.: 40 x.



FIG. 2.

Mi. 534.—A. N. 416/45.—♂ 6 años.

Mucosa del duodeno de la segunda porción. Cuadro normal de leucocitos con localización preferente en la parte basal.

Tinc.: Oxidasa-Carmín.

Aum.: 48 x.

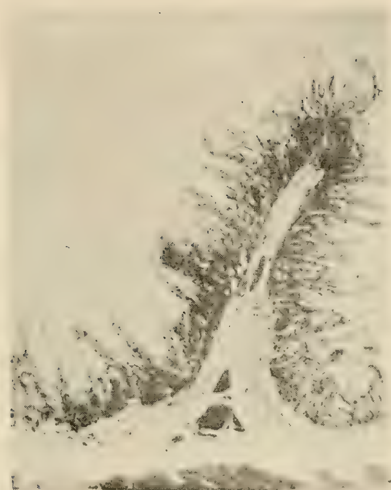


FIG. 3.

Mi. 532.—A. N. 302/45.—♂ 61 años.

Mucosa del duodeno de la primera porción. Contenido normal en leucocitos con localización difusa.

Tinc.: Oxidasa-Carmín.

Aum.: 26 x.

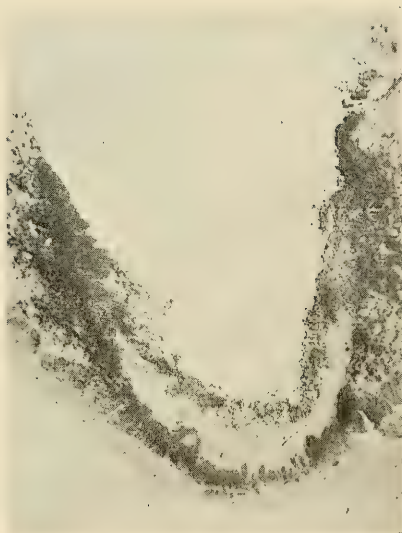


FIG. 4.

Mi. 530.—A. N. 55/45. M. L.—♀ 50 años.

Ulcera duodenal aguda de la primera porción con numerosos leucocitos polinucleares.

Tinc.: Oxidasa-Carmín.

Aum.: 13 x.



FIG. 5.

Mi. 533.—A. N. 556/45.—♂ 53 años.

Mucosa del duodeno de la primera porción cerca de una úlcera. Intensa leucocitosis.

Tinc.: Oxidasa-Carmín.

Aum.: 48 x.

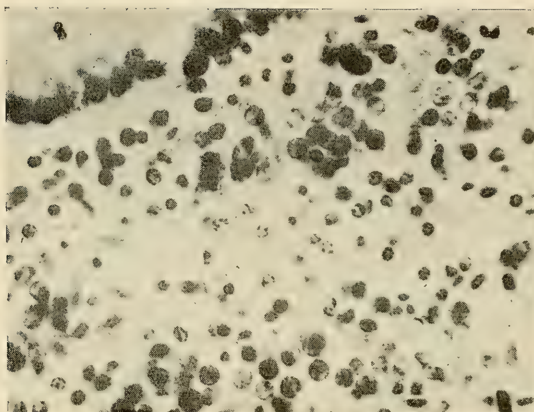


FIG. 6.

Mi. 542.—A. N. 75/45. M. L.—♂ 30 años.

Mucosa duodenal con muchas plasmacélulas (duodenitis crónica).

Tinc.: Hematoxilina-Eosina.

Aum.: 510 x.



FIG. 7.

Mi. 540.—A. N. 69/45. M. L.—♂ 28 años.

Mucosa del duodeno de la tercera porción (inyectado con formalina al 10%). Folículos linfáticos en la submucosa.

Tinc.: Hematoxilina-Eosina.

Aum.: 70 x.

DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. E. Herzog

El significado de los corpúsculos acidófilos en la enfermedad de Nicolas Favre

(Estudio anátomo-patológico)

(Con 7 figuras)

por

Jorge Enríquez

(Recibido por la Redacción el 1-IV-46)

Desde el descubrimiento de ciertos microcorpúsculos (gránulo-corpúsculos) por MIYAGAWA y colaboradores, en frotis de pus de bubones humanos de la enfermedad de Nicolas Favre e inoculaciones en animales y que se consideran como el virus causante de esta enfermedad, este hecho ha sido confirmado por otros autores y últimamente por HERZBERG y KOBLMUELLER. Mientras los autores japoneses muestran en sus láminas (fig. 1) numerosas pequeñas granulaciones del mismo tamaño y forma, de más o menos 0,3 micrones y situados dentro de histiocitos y leucocitos y también extracelulares, HERZBERG y KOBLMUELLER hablan de corpúsculos elementales de aspecto de micrococos, pero de distintos tamaños y agrupaciones, mostrándolos en microfotos con aumento de 2000 y 2800 (fig. 2). Estos investigadores los evidenciaron con tinción de azul de Victoria y los autores japoneses con Giemsa.

Es de interés saber que de los autores que se preocuparon de la anatomía patológica de los bubones, de las manifestaciones crónicas en el recto y otros órganos, ninguno menciona estas formas del virus. Por diferencia, algunos autores, como GAMNA y FAVRE, han considerado erróneamente ciertos restos nucleares, encontrados en los microabscesos de los bubones, como posibles causantes de la enfermedad. Estas formaciones no tienen

relación alguna con los gránulo-corpúsculos de MIYAGAWA, como se sabe bien hoy día (D'AUNOY y VON HAAM).

En un trabajo del año 1937, COUTTS y MARTINI (8) dan mucha importancia al hallazgo de corpúsculos granulares dentro de células mesenquimáticas y también extracelulares, homogéneas, en forma de gránulos chicos o más grandes, muchas veces dispuestos en mórulas y de un tamaño que oscila de entre apenas cisibles hasta 11 μ. Ellos recomiendan la tinción de Mann con eosina ácida. Los gránulo-corpúsculos se encuentran según los autores chilenos, especialmente en las formas tardías de la enfermedad de Nicolas Favre, es decir, en la proctitis crónica y en el estiomena y las observaron muy raras veces en los bubones inguinales, es decir, en las manifestaciones agudas y sub-agudas de la enfermedad. COUTTS y MARTINI (10) los interpretan, por eso, como manifestaciones tardías del virus y les dan el nombre de corpúsculos granulares intracitoplasmáticos de tipo MIYAGAWA. En la literatura posterior a este trabajo, no se encuentra mención alguna sobre estos corpúsculos como forma especial del virus en las manifestaciones crónicas de la enfermedad, ni tampoco comprobación de la tesis de COUTTS y MARTINI. Hasta hoy día consta, que no ha sido comprobada en forma segura la transformación de las microformas del virus, descrita por MIYAGAWA y colaboradores, en corpúsculos de hasta 11 micrones, por lo menos en el tejido de las manifestaciones crónicas de la enfermedad de Nicolas Favre. No podemos tocar las transformaciones del tamaño y forma que sufre el virus en los cultivos en embriones de pollos, por ser ajeno a nuestro tema; pero creemos que siempre el tamaño, forma y también comportamiento tintorial del virus, es distinto al de los corpúsculos acidófilos. En todo caso, como hipótesis de trabajo y con fines diagnósticos, la tesis de COUTTS y MARTINI nos pareció muy sugestiva y hace años atrás, en este Instituto, se aplicó siempre la tinción de Mann para tejidos sospechosos de Nicolas Favre, especialmente en sus manifestaciones crónicas, como proctitis y estiomena, buscando los gránulo-corpúsculos acidófilos.

En realidad, se encontró en un alto porcentaje de los casos de proctitis crónica y estiomena, muchos de los cuales habían sido diagnosticados clínicamente como enfermedad de Nicolas Favre por la reacción de Frei, la presencia de corpúsculos acidófilos en el tejido de granulación inflamatorio. Así, en un tiempo se creyó que esto podría servir como método de diagnóstico. Por diferencia, en los casos de bubones, rara vez ha sido posible encontrar estos corpúsculos, de acuerdo con COUTTS (7).

A pesar de esto, se nos presentó la duda sobre la especificidad de los corpúsculos acidófilos, por encontrarlos con frecuencia también en otras ocasiones y hasta en casos normales, como nos lo enseñó la literatura mundial. Así sabemos que, entre otros, RUSSEL describió ya en 1890 pequeñas formaciones granulares homogéneas, acidófilas, hasta del tamaño de glóbulos rojos y que él consideró como causantes del cáncer. Después se rechazó rotundamente esta tesis; pero en la literatura mundial y en los libros de enseñanza, figuran hasta hoy día los corpúsculos hialinos

de RUSSEL, especialmente en la mucosa gástrica. Existe desde el año 1890 hasta hoy día, una vasta literatura sobre los corpúsculos de Russel y formaciones parecidas, con mucha discusión sobre su origen y significado práctico. No podemos citar a todos los numerosos autores y nos permitimos advertir que lo expuesto por LUBARSCH, ERNST y BORRMANN en distintos tratados, orienta mejor sobre toda la literatura y las múltiples discusiones acerca de los corpúsculos de Russel. Podemos resumir que hoy en día se sabe (CHUMA, BORST y BORRMANN) que los corpúsculos acidófilos, conocidos en parte bajo el nombre de corpúsculos de Russel, se encuentran en los más variados tejidos, en distintos tamaños (0,5 – 25 micrones según BORST), aislados o en grupos, a veces en rosetas o mórulas, tanto intra como extracelulares. Es discutido todavía si se componen de substancia hialina y cómo se forman. Ya UNNA (1894) suponía que se derivan de plasmacélulas por degeneración de éstas, mientras que otros autores defienden otro origen. CHUMA, recientemente en un trabajo bien documentado, habla de que se originan de plasmacélulas y eosinófilos, especialmente de las granulaciones de estas células; cuando se rompe o se degenera la célula primitiva, las granulaciones transformadas y aumentadas de volumen muchas veces, se encuentran en el tejido en forma extracelular. En los trabajos de KLIEN, HANSEMANN, CHUMA y BORRMANN, encontramos documentaciones fidedignas con láminas en colores que corresponden en todos sus detalles a lo descrito por COUTTS y colaboradores. Fuera de la mucosa gástrica, los corpúsculos fueron evidenciados en pólipos nasales, gástricos y uterinos, carcinomas, mucosa del seno maxilar, mucosa gástrica e intestinal, uretra, vejiga, endometrio, ganglios linfáticos, tonsilas, bazo, riñones, cerebro, etc., (LUBARSCH). Mientras que en la mayoría de los casos se trata de procesos crónicos inflamatorios ,encontrando siempre en la vecindad de los corpúsculos muchas plasmacélulas y eosinófilos, se describieron también en condiciones normales, pero mucho menos frecuentes. En estos casos se puede suponer un proceso inflamatorio ya pasado. COUTTS (9) cita recientemente a trabajos nuevos de COWDRY, LUCAS y FOX, PAPPENHEIMER y HAWTHORNE, ACTON y HARVEY y otros que encontraron los mismos corpúsculos en condiciones normales o patológicas sin relación con la enfermedad de Nicolas-Favre, lo que está ampliamente de acuerdo con lo dicho.

Los corpúsculos acidófilos evidenciados tanto en la proctitis crónica como en otros tejidos, dan las mismas reacciones tintoriales que los descritos por los autores citados anteriormente. Se tiñen, según Mann, de color rojo vivo; con Gram, de vez en cuando, de color violado suave; con Van Gieson, amarillento débil y con Hematoxilina-Eosina rosado pálido. No mencionamos otras tinciones más, pues parece que no hay alguna tinción específica y tampoco dan, la mayor parte de las tinciones, un color definido, sino transiciones y hasta pueden resultar negativas, mientras que la tinción de Mann es la que da siempre un color rojo vivo.

Nos pareció de importancia, buscar en un gran material de autopsias no elegidas y sin signos de Nicolas-Favre, los corpús-

culos acidófilos y hacer además, varios controles de los más variados órganos en busca de la posible presencia de ellos. Esto nos orientaría en forma segura, si a los corpúsculos corresponde un carácter específico o no.

MATERIAL Y TECNICA

El material investigado fué extraído del material de biopsias y autopsias hechas en este Instituto. Estudiamos en total 207 casos; compuesto de rectos de biopsias y autopsias y otros tejidos diversos.

Hemos clasificado el material en cuatro grupos diferentes. **El primer grupo** se compone de 90 rectos obtenidos de autopsias no elegidas, para efectuar un control sistemático de mucosa anal y rectal, con el objeto de pesquisar la presencia de los corpúsculos acidófilos en rectos normales o, por lo menos, donde no se sospechó la enfermedad de Nicolas-Favre. Se extrajo el recto junto a su porción anal, para estudiar ambas mucosas.

El segundo grupo, consta de 12 casos, en los cuales se sospechó clínicamente la enfermedad de Nicolas-Favre y en los que el estudio histológico fué comprobado por la reacción de Frei. Se compone especialmente de rectos y vulvas con estiómena.

En el tercer grupo, hemos colocado a 19 biopsias rectales, llegadas con diagnóstico de proctitis o de fístulas y a 31 biopsias de tejidos pertenecientes o relacionados con los genitales y en los que es posible sospechar en algunos de estos casos la enfermedad de Nicolas-Favre. En estos casos no se hizo la reacción de Frei, por lo que los resultados obtenidos en este grupo son, hasta cierto punto, dudosos. Además de los rectos, comprende este grupo biopsias de miomas y pólipos uterinos, cuello uterino con cervicitis crónica, Ca del cuello uterino, condilomas, trompas, ganglios inguinales, etc.

En el cuarto grupo, de 55 casos, entra material de biopsias y autopsias obtenidos de tejidos u órganos sin relación alguna con los genitales y en los que por este solo capítulo, debe desecharse cualquier posibilidad de infección con el virus de la Linfogranulomatosis Venérea. Así hemos estudiado en este grupo, material procedente de estómagos, con pólipos, úlceras, y gastritis crónica; cirrosis y carcinomas hepáticos, pólipos nasales, tbc. pulmonar, ganglios profundos del cuello en casos de Tbc y Hodgkin, etc.

Técnica: Los cortes fueron hechos en el micrótomo a congelación en su mayor parte, reservando la inclusión en parafina para determinadas tinciones o por el estado del material. En todos los casos usamos la fijación en formalina al 10%. El material se estudió en cortes escalonados de 5 a 10 micrones en un número que oscila entre 4 a 20 cortes. Sistemáticamente usamos la tinción de Mann (con azul de metilo y eosina) y Hematoxilina-eosina, además usamos la tinción de Gram y Van Gieson en algunos casos.

Para establecer el tamaño exacto de los corpúsculos, hicimos mediciones con el micrómetro.

INVESTIGACIONES PROPIAS

Nuestro primer punto de vista, fué el de establecer un control exacto de la mucosa anal y rectal, de un material no elegido de 90 autopsias, para establecer si los corpúsculos se encuentran o no en rectos en condiciones normales o en casos patológicos sin relación con la enfermedad de Nicolas-Favre. Este control lo hemos considerado indispensable, después de haber encontrado con tanta frecuencia estos corpúsculos, en biopsias de mucosa anal y rectal, en algunas de las cuales se comprobó la enfermedad de Nicolas-Favre por la reacción de Frei.

Del total de los 90 casos, **de este primer grupo**, en 20 encontramos fenómenos de proctitis crónica de diferente intensidad; incluímos en este grupo a 3 proctitis tuberculosas. En todas estas proctitis, en general no vimos alteraciones inflamatorias específicas, sino que los infiltrados corrientes de linfocitos y plasmacélulas, a excepción de las tuberculosas que presentaron tubérculos típicos, con células gigantes, etc. En la mayor parte de los casos de estas proctitis crónicas, encontramos sin mucha dificultad, corpúsculos de forma esférica, cuyo tamaño osciló entre 0,5 y 5 μ, teñidos homogéneamente de color rojo vivo con Mann, rosado con hematoxilina-eosina, azul violado con Gram y amarillento débil con Van Gieson. Se encuentran situados en el interior de células mesenquimáticas o fuera de ellas y se disponen en grupos que toman forma de mórulas o de semilunas; en muchas ocasiones se ven aisladas (fig. 3, a, b, d, e, y fig. 4). A veces se hallan mezcladas en un mismo grupo, corpúsculos de distinto tamaño, por lo que no es raro encontrar al lado de unos muy grandes (4 a 5 μ por ejemplo), otros bastante pequeños, entre 1 a 2 μ (fig. 3, d). En contadas ocasiones, vimos corpúsculos pequeños, de 0,5 micrones (fig. 3, a). La mejor forma de evidenciarlos, fué, de acuerdo con COUTTS y GACITUA (7), con la tinción de Mann, aunque no empleamos sublimado en la fijación del material, como lo recomiendan estos autores, sino formalina. Con hematoxilina y eosina es más difícil su localización; esto lo hacemos extensivo a la tinción de Gram con la que parecen no teñirse siempre. Como al parecer se distribuyen en forma focal en el tejido afectado, pueden encontrarse en algunos cortes y en otros no. Se hallan siempre en medio o bordeando el tejido inflamatorio, en especial en las zonas donde la reacción inflamatoria es más intensa. Los corpúsculos descritos por COUTTS y colaboradores, en los casos de proctitis y estiómena, concuerdan exactamente con los que hemos descrito, hasta en los tamaños. El aumento de 900x que dan estos autores, corresponde exactamente a las dimensiones dadas por nosotros.

Con respecto a la zona de preferencia, es de interés dejar consignado que su hallazgo es más frecuente en la mucosa rectal, es decir, donde aún se encuentran pliegues, que en la porción anal. Este detalle no deja de tener interés práctico para valorizar el hallazgo de los corpúsculos en el material de biopsias, las cuales, según este criterio, tendrían distinta probabilidad de presentarlos, según si el material fuera tomado de la porción anal o rectal.

Del total de 20 proctitis crónicas, en 13 encontramos corpúsculos, lo que nos da un porcentaje de 65% (14,4% del total de los 90 rectos). Entre los 70 casos restantes que podemos considerar normales, es decir, sin proctitis, no nos fué posible ponerlos en evidencia a pesar de insistir detenidamente en su búsqueda.

Ningún caso vino con el diagnóstico de la enfermedad de Nicolas-Favre.

Llama la atención que en 3 casos de proctitis tuberculosa, donde el examen macroscópico del recto reveló úlceras típicas tuberculosas, el hallazgo de los corpúsculos se hizo con gran facilidad, en especial en las zonas algo alejadas de las úlceras. En los demás casos, el examen macroscópico no demostró alteraciones de la mucosa rectal y el examen histológico sólo reveló una proctitis crónica sin otras particularidades que linfocitos y plasmacélulas en mayor o menor abundancia.

Al hacer una estadística de los casos de biopsias de rectos, diagnosticados como proctitis crónica, en este Instituto, en los últimos 3 años (en las cuales se usó preferentemente la tinción de Mann), de los 59 casos, 22 presentaron corpúsculos (38,4%). Entre éstos casos, 28 llegaron con el diagnóstico de Nicolas-Favre rectal y de éstas, 16 presentaron corpúsculos, dando un porcentaje de 57%. En el cuadro siguiente hemos resumido este estudio para mayor claridad.

Biopsias de rectos con proctitis crónica de 1943-1945.

N.º de casos	Positivos.		%	Negativos.
59	22	—	38,4%	37
28 con diag. clínico de Nicolas-Favre	16	—	57 %	12
31 con otros diagnósticos	6	—	20 %	25

Como puede verse, el porcentaje es relativamente alto en las biopsias llegadas con el diagnóstico de Nicolas-Favre, en donde el clínico sospechó tal afección ya sea por su aspecto, anamnesis y en algunos casos por medio de la reacción de Frei; desgraciadamente no nos fué posible informarnos sobre la frecuencia con que se practicó la reacción. En el grupo que colocamos con otros diagnósticos, hemos agrupado aquellas biopsias en las cuales no se sospechó, por el examen clínico, la infección del Nicolas-Favre. De 31 casos de este tipo, encontramos corpúsculos en 6 (20%).

De la descripción de los informes de biopsias enviados por este Instituto en esos casos, hemos concluído que, al igual que en los casos de nuestra investigación, los corpúsculos se encontraron siempre en medio o bordeando el tejido inflamatorio crónico y con las mismas características de disposición, tamaño y tinción.

En atención a que los corpúsculos que hemos evidenciado en los rectos de autopsias, han tenido a raíz de los trabajos de COUTTS en estos últimos años, caracteres específicos con respecto al Nicolas-Favre, nos propusimos investigarlos en tejidos

en los cuales existiera la seguridad casi absoluta de infección con el virus de la enfermedad. De este modo era posible establecer analogías más estrechas entre los corpúsculos encontrados en nuestro material de rectos y los que encontráramos en tejidos enfermos con el virus de Nicolas-Favre.

El material del **segundo grupo** que alcanza a 12 casos, se compone en especial de rectos, estiómena vulvar y bubones, en los cuales se practicó la reacción de Frei para constatar su naturaleza específica. De los 12 casos analizados, la reacción fué positiva en 10, estos mostraron una pápula mayor de 7 mms. al segundo o tercer día. Usamos como antígeno un preparado comercial (Lygranum).

El estudio microscópico de estas lesiones fué un punto que nos interesó bastante, especialmente para establecer un control con la reacción practicada, e investigar la presencia de los corpúsculos que anteriormente COUTTS y colaboradores ya han descrito minuciosamente como formas visibles del virus de la linfogranulomatosis venérea en su forma tardía. En 8 casos encontramos corpúsculos intra y extracelulares con las mismas características estructurales y tintoriales de los descritos anteriormente (66,6%). Estos corpúsculos cuyo tamaño fluctuó entre 0,5 y 5 micrones, se tiñeron homogéneamente; los encontramos al igual que en el material de rectos de autopsias, distribuídos en forma focal en el tejido afectado, dispuestos en mórulas, aislados y en ocasiones agrupados en media-luna, y también en medio o bordeando el tejido inflamatorio. En 2 casos de bubones su hallazgo fué menos frecuente y su tamaño osciló alrededor de 1 micrón. No encontramos mórulas tal vez porque nuestro material en este capítulo fué bastante escaso.

Todos los casos que presentaron corpúsculos tuvieron reacción de Frei positiva. Solamente en 1 caso de proctitis crónica con corpúsculos de relativa frecuencia, la reacción fué dudosa.

En general, con este pequeño trabajo comparativo entre reacción de Frei y estudio histológico en lo que a corpúsculos se refiere, podría desprenderse que se comprueba una vez más la especificidad de estos. Por lo demás ya COUTTS y GACITUA (7) hicieron un amplio trabajo sobre este tema, comparando el estudio histológico con reacción de Frei y otras; llegaron a una conclusión semejante a la nuestra, pero interpretaron los resultados altamente positivos como seguros, en cuanto a especificidad.

La circunstancia de encontrar los corpúsculos tanto en lesiones de la enfermedad de Nicolas-Favre, comprobada por la reacción de Frei, como en proctitis crónicas, en las cuales seguramente no había contacto con el virus de la enfermedad, nos llevó a investigar un mayor número de casos de proctitis crónicas del material de biopsias de este Instituto. Pero no nos limitamos solamente a controlar las biopsias de rectos, sino que hicimos extensivo nuestro trabajo a otros tejidos de o en relación con los genitales, especialmente en aquellos en que sospechábamos una inflamación crónica. Fué así como al mismo tiempo de estudiar las biopsias de mucosa anal o rectal, investigamos en un **tercer grupo** la frecuencia de los corpúsculos en cervicitis, pólipos ute-

rinos, condilomas, etc. y agregamos además cánceres y tuberculosis rectales, donde también se observa inflamación crónica agregada. Todo este material lo hemos clasificado en un grupo, porque además de tener relación estrecha con los órganos genitales, no practicamos en ningún caso la reacción de Frei. Estas circunstancias hacen que no se puede asegurar si en estos casos está presente o no la enfermedad de Nicolas-Favre. De todos modos, podemos suponer que algunos de ellos nunca han tenido contacto con la infección venérea. Por otra parte, la alta frecuencia con que encontramos los corpúsculos, nos hace dudar de que la enfermedad esté presente en todos los casos, porque de ser así, la enfermedad sería muy frecuente, no sólo en las proctitis sino que también en otras inflamaciones crónicas de los genitales. Dejamos consignado, además, que en todos estos casos, el clínico no sospechó la infección del Nicolas-Favre.

Usamos con este material la misma técnica empleada en los casos anteriores, con cortes escalonados y dando preferencia a la tinción de Mann y Hematoxilina-Eosina sobre Gram y Van Gieson.

Del total de 50 casos que comprende este grupo, 19 corresponden a biopsias rectales llegadas con el diagnóstico de proctitis crónica o de fístula rectal. De los 19 rectos, 15 fueron positivos, es decir, que encontramos corpúsculos en 83,3%. El resto del material que alcanza a 31 casos, compuesto por diversos tejidos, los encontramos en 19, que da un porcentaje de 62%. Los corpúsculos que vimos en este grupo, tanto en las biopsias de rectos como en las de otros tejidos, presentaron un tamaño que osciló entre 1 y 5 micrones, dispuestos intra o extracelularmente y muestran todos los detalles mencionados anteriormente con respecto a los rectos de autopsias y a los tejidos de Nicolas-Favre.

CUADRO 1.

N.º de casos	Tejido	Con corpúsculos.	Sin corpúsculos.
6	Cervicitis	3	3
6	Pólipo uterino	3	3
2	Ca del cuello uterino	1	1
2	Mioma uterino	2	0
1	Metritis	1	0
4	Condilomas	4	0
1	Salpingitis crónica	1	0
5	Ca del recto	1	4
2	Tbc. rectal	2	0
9	Proctitis crónica	9	0
10	Fístulas rectales	6	4
2	Ganglio inguinal	1	1
—		—	—
50		34	16

Del total de los 50 casos estudiados, 34 mostraron corpúsculos (68%). Fueron más numerosos en las cervicitis, pólipos y

condilomas, predominando las formaciones extracelulares y en agrupaciones aisladas; las mórulas fueron menos frecuentes. De los casos con cánceres del útero y recto, se presentan en relación con el tejido de granulación inflamatorio y nunca en medio del tejido neoplásico. En las proctitis en general predominaron las formas aisladas extracelulares y las mórulas, siempre situadas profundamente en la mucosa.

Es interesante que PUND y colaboradores, citados por COUTTS (9), ya habían encontrado cierta relación entre los cánceres y los corpúsculos; pero a pesar de ello no pone en duda la especificidad de estos últimos.

Los resultados altamente significativos, obtenidos en los casos anteriores, al encontrar corpúsculos que se consideran específicos del Nicolas-Favre, con tanta profusión en múltiples tejidos con inflamación crónica, muchos de los cuales evidentemente no estaban afectados por aquella enfermedad, nos hizo ampliar más nuestro trabajo.

Ya dijimos al comienzo que corpúsculos semejantes a los encontrados y descritos por nosotros, fueron evidenciados por LUBARSCH, HANSEMANN, FICK, MILLER, BORRMANN y otros, en tejidos normales o con inflamación crónica. Estos autores los encuentran en pólipos nasales y del tubo digestivo, hígado, riñón, en tejidos con inflamación tuberculosa, etc. De la descripción que hacen estos autores se desprende que corresponden exactamente en todas sus características a los que hemos estudiado en el curso de nuestra investigación. No logran ponerse de acuerdo con respecto a su etiología y origen, asignándoles un origen diferente, ya sea de plasmacélulas, eosinófilos, etc.

Con estos antecedentes, nos pareció de interés extender nuestra investigación a tejidos diversos del organismo. Fué así como estudiamos la presencia de corpúsculos, en tejidos muy alejados del recto y genitales, en los cuales ya por su situación no es posible suponer en ellos la infección de Nicolas-Favre. De este modo agrupamos gran variedad de tejidos en un grupo aparte. Como en el curso de nuestra investigación, nunca encontramos corpúsculos en otras regiones que no fueran zonas inflamadas crónicamente, con abundantes plasmacélulas y linfocitos, elegimos el material de aquellos tejidos en que sospechamos la existencia de una inflamación más o menos crónica.

El material de este cuarto grupo lo obtuvimos de las biopsias y autopsias del Instituto.

Los corpúsculos que se ven en estos tejidos son iguales a los encontrados en las proctitis crónicas del Nicolas-Favre, estiómena, proctitis de autopsias, etc.; su tamaño varía entre 0,5 y 5 micrones dispuestos en forma focal y agrupados en mórula o aislados, intra o extracelulares. Como en los casos anteriores, se tiñeron mejor con Mann que con otras tinciones; con Gram, Van Gieson y hematoxilina-eosina, es algo más difícil su localización porque no se tiñen muy intensamente.

Si analizamos el material estudiado, nos parece que no es posible relacionarlo con la infección del Nicolas-Favre, por pertenecer a órganos en los cuales, por lo menos hasta hoy, no se

ha descrito en forma fehaciente tal afección y por no existir razón alguna para sospechar la enfermedad. Investigamos úlceras gástricas, pólipos nasales y del oído, cirrosis hepática, enteritis y gastritis crónicas, tuberculosis pulmonar, etc.

En el cuadro siguiente hemos colocado los casos de los tejidos en los cuales encontramos corpúsculos, apartando de este grupo aquellos tejidos en los que no se encontró inflamación crónica.

CUADRO 2.

N.º de casos	Tejido	Con corpúsculos.	Sin corpúsculos.
1	Papiloma encía	1	0
9	Ulcera gástrica	1	8
1	Pólipo estómago	1	0
8	Pólipo nasal	8	0
1	Pólipo oído ext.	1	0
1	Metástasis ganglionar de Ca. gástrico	1	0
1	Mucosa nasal	1	0
3	Hígado graso	2	1
5	Cirrosis hepática	2	3
1	Enteritis crónica	1	0
1	Gastritis crónica	1	0
1	Ganglio mediastínico en enf. de Hodgkin	1	0
1	Trombo corazón	1	0
2	Tbc. pulmonar	2	0
36		24	12
19	Tejidos diversos sin inflamación crónica	0	19
55		24	31

De los 36 casos que presentaron inflamación crónica, 24 son positivos, es decir, que encontramos corpúsculos en un 66,6%. Llama la atención que los corpúsculos son casi constantes en las formaciones poliposas, pues comprobamos que en los pólipos nasales parecen constituir un componente corriente y se encuentran en ellos en abundancia, especialmente las formas intracelulares y en mórulas (fig. 5 y fig. 3, c). Esta misma observación, se hace extensiva a los pólipos del estómago y oído y aunque presentamos uno de cada caso, es notable la abundancia y facilidad con que los encontramos. En un campo del microscopio con aumento de 120 diámetros, hemos visto hasta 6 mórulas. De 8 hígados investigados, 5 con cirrosis de Laennec y 3 con infiltración grasa, en 4 encontramos los corpúsculos; en los de cirrosis se observan entre el tejido intersticial inflamatorio crónico de los seudolobulillos (fig. 6) y nunca entre las células nobles del parénquima; en los hígados grasos se evidencian también en el seno del tejido conjuntivo intersticial. En los casos de tuberculosis

pulmonar se vieron con más frecuencia las mórulas que las formas aisladas y situadas algo lejos de los focos en caseificación, en medio de plasmacélulas y linfocitos. En un caso de trombo en organización de la aurícula izquierda, vimos los corpúsculos preferentemente aislados en las zonas con tejido de granulación con fenómenos de reabsorción (fig. 7).

CONCLUSIONES Y CRITICA

Se hizo un estudio de control, de 90 rectos autopsiados junto con su porción anal, de autopsias no elegidas, con el fin de verificar si era posible evidenciar en ellos a los corpúsculos acidófilos que se han considerado, por COUTTS y colaboradores, como específicos para la enfermedad de Nicolas-Favre. El examen macroscópico de las mucosas estudiadas, no reveló alteraciones especiales, a excepción de tres casos, en los cuales se encontró úlceras tuberculosas típicas.

Hicimos cortes escalonados, de ambas mucosas, es decir, de la porción anal y rectal, tiñéndolos especialmente con Mann y hematoxilina-eosina y a veces con Gram y Van Gieson. Del total de 90 rectos, 20 presentaron fenómenos inflamatorios crónicos banales, a excepción de las proctitis tuberculosas; de éstos 20, en 13 casos encontramos corpúsculos, es decir, en un 65%.

Los corpúsculos encontrados en este **primer grupo**, concuerdan exactamente con los descritos por COUTTS y colaboradores, como formas tardías, visibles, del virus de la linfogranulomatosis venérea y que estos autores han descrito especialmente en estiómena, proctitis crónica y rara vez en bubones. En efecto, sus características de tamaño, disposición y afinidades tintoriales son las mismas. Su tamaño es de 0,5 a 5 micrones, se tiñen en forma homogénea de rojo vivo con Mann, rosado con hematoxilina-eosina, amarillento débil con Van Gieson y violado suave con Gram. La mejor forma de evidenciarlos, en todo el material de nuestro trabajo, fué, de acuerdo con COUTTS, con la tinción de Mann. Se disponen aislados o en agrupaciones formando mórulas o semilunas, en especial situados en las partes más alejadas de la superficie de la mucosa y en donde la reacción inflamatoria es más intensa. Como se disponen en forma focal en el tejido, se ven en unos cortes y en otros no. Los encontramos de preferencia, en la base de la mucosa rectal, siendo menos frecuentes en la porción anal.

Como en este material no practicamos la reacción de Frei, no podemos asegurar o negar la existencia de infección con el virus de la enfermedad de Nicolas-Favre, aunque es notable la frecuencia con que se encuentran los corpúsculos. Nunca los encontramos en rectos normales, es decir sin proctitis, lo que estaría de acuerdo con la mayoría de los autores que han descrito corpúsculos, idénticos a los que estudiamos, especialmente en tejidos con fenómenos inflamatorios crónicos, interpretándolos como productos de degeneración de células mesenquimáticas, en especial de plasmacélulas y eosinófilos. Los corpúsculos que describen estos autores (LUBARSCH, ERNST, BORRMANN, CHUMA y otros)

tienen las mismas características de disposición, tamaño y afinidad tintorial que los encontrados por nosotros en las proctitis crónicas de autopsias y a los descritos por COUTTS y colaboradores como formas tardías del virus del Nicolas-Favre.

Por lo dicho anteriormente, nos propusimos establecer en cierto número de casos, la presencia de corpúsculos en tejidos en los cuales existiera con toda seguridad la infección con el virus de la enfermedad, para establecer así las posibles analogías entre los corpúsculos citados anteriormente y los que encontráramos en este **segundo grupo.** Encontramos corpúsculos en 8 casos, con las mismas características tintoriales, de distribución y forma que los evidenciados en nuestro material anterior; y, como aquellos, en medio del tejido inflamatorio crónico. El hecho de encontrarlos también en rectos autopsiados donde no existe razón alguna para sospechar el Nicolas-Favre y de encontrarlos citados en la literatura, en diversos tejidos del organismo, donde nunca se ha comprobado lesiones producidas por esta enfermedad, nos hace poner muy en duda su especificidad y pensar si no fueran un componente corriente de las inflamaciones crónicas.

Los gránulo-corpúsculos descritos por MIYAGAWA y colaboradores, según nuestro juicio, no guardan relación con los observados por nosotros y los autores anteriormente citados, pues MIYAGAWA describe unos gránulo-corpúsculos de 0,3 μ, esféricos, a veces solitarios y en otros casos dobles o en cadenas de pocos corpúsculos o de pequeñas colonias agregadas. Se tiñen con Giemsa de color rojo obscuro, que se mantiene al decolorar con acetona pasando ligeramente a azul; no se tiñen con el Gram. Se encuentran en el interior de histiocitos, linfocitos, neutrófilos y células de la glía que cuando los contienen en mucha cantidad se degeneran dejando en libertad a los corpúsculos.

Desde luego, llama la atención el tamaño tan pequeño de estos gránulo-corpúsculos y estamos de acuerdo con MIYAGAWA que pueden corresponder únicamente a microorganismos. También HERZBERG y KOBLMUELLER, evidenciaron últimamente, en frotis de pus de bubones con Nicolas-Favre, corpúsculos elementales parecidos a los observados por MIYAGAWA y de tamaño muy pequeño, en todo caso muy inferior al de los corpúsculos observados por COUTTS, nosotros y otros autores, como lo muestra la fig. 2. Si se aduce que las microformas del virus pudieran transformarse en granulaciones más grandes, eso sólo no bastaría para identificarlos con los descritos por nosotros y otros autores; en primer lugar debería comprobarse exactamente en cultivos, todo el ciclo evolutivo del virus hasta las formas en mórulas. El caso de COUTTS de un cultivo conseguido de un papiloma no es de ninguna manera concluyente y podría corresponder a un hallazgo.

Consideramos que no hay punto de comparación entre los corpúsculos citados anteriormente y los descritos por nosotros, COUTTS y otros autores en diversos tejidos. Para una mayor claridad hemos copiado fotográficamente el dibujo en el que los autores japoneses muestran la disposición, forma y tamaño de sus gránulo-corpúsculos (fig. 1). Los trabajos que MIYAGAWA y cooperadores verificaron sobre Nicolas-Favre, son únicamente

experimentales y de inoculación en animales y tienen un carácter casi esencialmente bacteriológico. No se refieren a alteraciones histológicas ni de bubones, ni de proctitis, etc. En su segundo trabajo sobre los gránulo-corpúsculos, MIYAGAWA menciona que en ganglios linfáticos humanos infectados por otras enfermedades, especialmente con chancro blando, Hodgkin y sífilis, se encuentran cuerpos granulares ambiguos que se diferencian fácilmente de sus gránulo-corpúsculos por caracteres tintoriales, tamaño y número en las células. Desgraciadamente sobre estos corpúsculos que denomina ambiguos no da mayores detalles sin entrar en consideraciones sobre su disposición, región del tejido en que se encuentran, etc.

Por la gran diferencia morfológica entre los corpúsculos descritos por los autores japoneses y los encontrados por nosotros en nuestro material de rectos con y sin Nicolas-Favre, condilomas, cervicitis, pólipos nasales, etc., no nos parece muy evidente que aquellos se transformen en estos últimos y que sean encontrados sólo en tejidos infectados con el virus de la linfogranulomatosis venérea, pues éstos, en su mayoría, son mucho más grandes, hasta de 5 micrones y de caracteres tintoriales diferentes; el hecho de encontrarlos con alta frecuencia en diversos tejidos con inflamación crónica, ya nos apoya en esta sugestión.

Debemos dejar establecido que MIYAGAWA prefirió en sus investigaciones la tinción de Giemsa en tanto que nosotros hemos empleado, al igual que COUTTS, preferentemente la tinción de Mann.

Refiriéndonos a nuestro trabajo, en el material que compone nuestro **tercer grupo** incluyendo biopsias de rectos, pólipos uterinos, cervicitis, miomas, condilomas anales, cánceres uterinos y rectales hemos obtenido corpúsculos en el 68% de los casos. Estos presentan las mismas características de distribución, tamaño y afinidad tintorial que hemos encontrado en el material anterior y que los que han descrito los autores citados anteriormente, en procesos sin relación evidente con el Nicolas-Favre Es cierto que nuestro material lo obtuvimos de rectos y de los genitales o de tejidos muy cerca de ellos, por lo que se nos puede objetar que es muy probable que en ellos exista esta enfermedad. Como no practicamos la reacción de Frei ni el examen de fondo de ojo, no podemos tener seguridad en uno u otro sentido. Pero a pesar de todo creemos que en muchos de estos tejidos que presentaron corpúsculos nunca han tenido contacto con el virus de la enfermedad, porque además de la frecuencia significativamente alta con que las encontramos, el examen clínico no dió sospechas de tal infección.

PUND y otros (citados por COUTTS (9) insisten que en los cánceres es frecuente la asociación del tumor con corpúsculos y de 115 casos los encontró en 25, es decir, en 21,7%. Pero estos autores, desatendiendo probablemente la vasta literatura citada por nosotros sobre los corpúsculos acidófilos, recomiendan su búsqueda en los casos de cervicitis crónica, haya o no un cáncer asociado, para demostrar así que la inflamación no es banal sino producida por el virus de Nicolas-Favre. Con esto creen no poner en duda la especificidad de los corpúsculos.

De nuestro material de 6 cervicitis, encontramos corpúsculos en 3; de 2 cánceres del cuello uterino, en 1 encontramos abundantes corpúsculos en el tejido inflamatorio agregado.

Del material que forma nuestro **cuarto grupo**, no es posible suponer que el virus del Nicolas-Favre se presente en todos los casos. Hasta hoy día no se ha descrito en Anatomía Patológica la existencia de lesiones por esta enfermedad en tejidos bastante alejados de los genitales. No nos referimos a los casos de perversiones sexuales, en los que es posible encontrar lesiones venéreas de cualquier clase en la mucosa bucal o lingual. De los 55 casos que forman este grupo incluyendo pólipos nasales y del oído, cirrosis y carcinomas hepáticos, tbc. pulmonar, úlceras gástricas, etc., 36 presentaron signos de inflamación crónica. De estos, en 24 encontramos corpúsculos, es decir, en un 66%. No evidenciamos corpúsculos en los tejidos normales, es decir sin inflamación, como en riñones, bazo, páncreas, etc. y que suman 19 casos. A pesar de que según HANSEMANN se encuentran en tejidos normales, no nos fué posible ponerlos en evidencia.

Los corpúsculos evidenciados en este material, presentan las mismas características tintoriales de disposición, tamaño, etc. que los corpúsculos que vimos en los otros casos. Usamos la misma técnica de siempre.

Lo que más nos llamó la atención, fué el comprobar de acuerdo con POLYAK (según BORRMANN), que en los pólipos nasales parecen constituir los corpúsculos acidófilos un elemento constante; su hallazgo en los cortes fué bastante frecuente. Esto mismo fué observado en los pólipos de oído y estómago. Tanto en los pólipos nasales como en estos últimos, siempre se encuentra un abundante infiltrado inflamatorio crónico rico en plasmacélulas y eosinófilos. En los casos de inflamación tbc., 7 en total, compuestos de dos biopsias rectales, dos tbc. pulmonar de autopsias, y tres de rectos autopsiados, todos de casos diferentes, encontramos corpúsculos en todos ellos. Esto está de acuerdo con KLIEN, quien los ha visto en gran abundancia en las lesiones tbc. de diversos tejidos, usando la tinción de Gram. Nunca los encontramos en el interior de las células gigantes como lo menciona este autor.

Algo parecido podemos decir con respecto a los hígados cirróticos o grasos en que vimos los corpúsculos en 4 casos de 8 estudiados. En cambio, en las úlceras gástricas los encontramos en un solo caso de 9 estudiados, a pesar de insistir bastante en su búsqueda. El hallazgo de los corpúsculos en gastritis y enteritis, en un trombo del corazón en organización y en otros diversos tejidos con inflamación crónica, nos demuestra que pueden ser encontrados en cualquier tejido con fenómenos inflamatorios crónicos.

Si comparamos el porcentaje alcanzado de los diferentes grupos, éste oscila entre 65 - 68%, esto es, con todas las consideraciones del caso, un argumento no muy despreciable en favor de aquellos autores que sólo han encontrado corpúsculos en tejidos con inflamación crónica y no en tejidos normales, y en contra de aquellos que les dan características específicas.

	Casos estudiados	% de casos positivos
Grupo 1	20	65 %
Grupo II	12	66,6%
Grupo III	50	68 %
Grupo IV	36	66,6%

Es notable que en tejidos sorpechosos de Nicolas-Favre y en aquellos en que no se puede pensar en tal afección, la frecuencia de los corpúsculos es la misma. Esto querría decir que en las inflamaciones crónicas en general, se encuentran los corpúsculos en un porcentaje de 65 - 68% en cualquier tejido del organismo y que para su presencia sólo es necesario como condición especial fenómenos inflamatorios crónicos.

COUTTS y SAID investigando los corpúsculos en frotis teñidos con nigrosina de material sospechoso de Nicolas-Favre, encontraron cierto número de casos con corpúsculos pero con reacción de Frei y fondo de ojo negativo. Este hecho no dejó de llamar la atención de los autores mencionados quienes suponen que en el Nicolas-Favre al igual que otras enfermedades infecto-contagiosas, pueden presentarse casos de portadores sanos en que el organismo aún no ha reaccionado con los cambios humorales conocidos. Es notable que esta conclusión a que llega COUTTS, también la expone ante los hallazgos de diferentes autores que demostraron la presencia de corpúsculos similares, en tejidos normales (COWDRY, LUCAS y FOX) o con enfermedades distintas no producidas por virus (GOODPASTURE, PAPPENHEIMER y HAWTHORNE) y en ciertas condiciones experimentales por la inoculación de diversas substancias de animales (ACTON y HARVEY, COWDRY y SCOTT, BLACKMAN y otros). En realidad no deja de ser importante esta explicación y también pudiera hacerse extensiva a nuestro trabajo, para explicar la presencia de los corpúsculos que se consideran específicos del Nicolas-Favre, en diversos tejidos. Nos parece que adoptar tal criterio sería demasiado inseguro, porque con ello obtendríamos una frecuencia muy alta de la enfermedad y más de la mitad de las inflamaciones crónicas diagnosticadas histológicamente, es decir 66,6%, serían de etiología específica. Sin mencionar casos especiales, como en los pólipos nasales en que todo portador, sería portador de la enfermedad. Por otra parte el problema de los portadores sanos del virus de la linfogranulomatosis venérea, no es punto resuelto todavía, por lo que no nos parece adecuado recurrir a esta explicación.

Hechas todas estas consideraciones, nos parece que la especificidad atribuída a los corpúsculos que hemos encontrado en las proctitis crónicas con y sin Nicolas-Favre, pierde todo su valor. Es por esto que apoyando o mejor dicho, recurriendo a KLIEN, FICK, CHUMA, BORRMANN y otros, creemos que tales corpúsculos se encuentran casi habitualmente en las inflamaciones crónicas sea cual fuera su origen y que probablemente sean productos de desintegración de las plasmacélulas y eosinófilos, pues en todos los casos, los encontramos donde hubo abundancia de estas células.

El diagnóstico histológico del Nicolas-Favre en el recto y probablemente en cualquier región genital o en relación con estos, es punto menos que imposible si es basado en la presencia de los corpúsculos que hemos descrito en varias ocasiones. Esto no lo hacemos extensivo a los casos de bubones, en que en el período agudo de la enfermedad, es bien conocido su cuadro histológico, con sus típicos microabscesos. En estas consideraciones no se nos escapa el gran valor diagnóstico de la reacción de Frei, para poder verificar la enfermedad de Nicolas-Favre.

RESUMEN

Los corpúsculos descritos, en primer lugar, en las manifestaciones tardías de la enfermedad de Nicolas-Favre, especialmente en proctitis crónica y estiómena, por COUTTS y colaboradores como específicos, es decir, formas tardías del virus de la enfermedad, se buscaron con el método de Mann en 90 rectos de casos de autopsias no elegidas y sin antecedentes de Nicolas-Favre y se encontraron solamente en 13 casos correspondientes a proctitis crónicas.

En todos los casos con reacción de Frei positiva encontramos corpúsculos acidófilos. A pesar de esta aparente relación, entre los corpúsculos y enfermedad de Nicolas-Favre, pudimos evidenciarlos en la misma forma, en numerosos órganos y procesos inflamatorios o neoplásicos, como por ejemplo, pólipos nasales, del oído y del estómago, cirrosis hepática, cáncer uterino, tbc pulmonar, ganglios linfáticos con enfermedad de Hodgkin y otros más, con sus aspectos tisurales y tintoriales idénticos. Suponer en estos casos, una combinación con Nicolas-Favre, nos parece muy artificial.

Como apoyo de nuestra opinión, nos sirve además, el hecho de la descripción de los mismos corpúsculos extra o intracelulares en la mayoría de los órganos de nuestro organismo con procesos crónicos inflamatorios y aún sin ellos, por numerosos autores, desde el año 1890. Estos corpúsculos hialinos acidófilos, son conocidos también bajo el nombre de corpúsculos de Russel.

Los corpúsculos tienen tamaños desde más o menos 0,5 a 5 micrones, son esféricos, homogéneos y se encuentran aislados o en grupos, muchas veces en forma de mórulas, localizados o libres en el tejido de granulación inflamatorio o incluídos en células mesenquimáticas. Según la mayoría de los autores, se supone que derivan de granulaciones de plasmacélulas o eosinófilos, como productos de degeneración de ellos; pero tanto su etiología como génesis están discutidos.

Los gránulo-corpúsculos de MIYAGAWA, tal como los de HERZBERG y KOBLMUELLER, nada tienen en común con los descritos, pues son mucho más chicos, término medio 0,3 micrones, se han hecho visibles con otras tinciones y se encuentran en frotis del pus de bubones y despúes de inoculación en animales; son, indudablemente, formas del virus de la enfermedad de Nicolas-Favre.

Los gránulo-corpúsculos acidófilos, no tienen importancia para el diagnóstico histológico del Nicolas-Favre, por no ser específicos.

SUMMARY

The corpuscles which Coutts and co-workers described in the late manifestations of the Nicolas Favre disease, especially in chronic proctitis and esthiomène, as specific ones, that is, late forms of the virus of the disease, were investigated with Mann's method in the rectum of 90 cases of non selected autopsies and without histories of Nicolas Favre. They were found only in 13 cases corresponding to chronic proctitis. All the cases with positive Frei test showed acydophile corpuscles. Although there is an apparent relation between the corpuscles and the Nicolas Favre disease, they could be evidenced in the same way in various other organs and in inflammatory or neoplastic processes, i. e. nasal polyps, polyps of the ear and of the stomach, hepatic cirrhosis, uterine carcinoma, tuberculosis of the lungs, lymph nodes with Hodgkin's disease and other polyps with an identical structure. It seems very far fetched to suppose these cases were related with Nicolas Favre. The authors' opinion is supported by the findings of numerous investigators (since 1890) about the same intra- and extracell corpuscles in the majority of the organs of the body with chronic inflammatory processes and even without them. These acydophile and hyaline corpuscles are also known by the name of Russel's corpuscles. The size of the corpuscles varies between 0,5 - 5 microns, they are round and homogeneous, frequently having the form of morules, being fixed or free in the inflammatory granulation tissue or included in mesenquimatic cells. According to the majority of the authors, they are supposed to derive from granulations of plasmacells or eosinophils, as products of their degeneration; but both their ethiology and their genesis are questioned. The granulocorpuscles of Miyagawa like those of Herzberg and Koblmüller, are not identical with those just described; they are much smaller (0,3 microns average), have been made visible with other stainings and are found in smears of pus of buboes and after inoculation in animals; undoubtless, they are forms of the virus of the Nicolas Favre disease. The acydophile granulocorpuscles have no importance for the histologic diagnosis of the Nicolas Favre disease, as they are not specific.

BIBLIOGRAFIA

1) ACTON y HARVEY.—Citado según COUTTS.
2) D'AUNOY, R. and VON HAAM, E.—Venereal Lymphogranuloma (General Review). Arch. Pathol. 27, 1051, 1939.
3) BLACKMAN, S. S.—Citado según COUTTS.
4) BORRMANN, R.—Geschwuelste des Magens. En: **Henke-Lubarsch:** Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. IV/1, 1928, Jul. Springer, Berlín.

5) BORST, M.—Pathologische Histologie, 2. Aufl. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1926.
6) CHUMA, M.—Zur normalen u. pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. Virch. Arch. 247, 236, 1923.
7) COUTTS, W.—La linfogranulomatosis venérea y en especial sus manifestaciones génito-urinarias. Rev. Chil. Hig. y Med. Preventiva, 1, 237-292, 1938.
8) COUTTS, W. y MARTINI, J.—Inclusiones citoplasmáticas de tipo linfogranulomatoso en ciertas formas de epididimitis no específicas. Med. Moderna, mayo: 482, 1937.
9) COUTTS, W., MARTINI, J., BRIEVA, I., LERNER, J. y SAID, A.—Visible forms and possible life cycle of lymphogranuloma venereum virus. Journ. Tropical Med. and Hyg. 45, 137, 1942. London.
10) COUTTS, W. u. MARTINI, J.—Intracitoplasmische Einschliessungen (Typus Miyagawa) im Falle sog. Epididymitis "non specifica" mit positiver Freischer Reaktion. Zeitschr. Urologie, 32, 439, 1938.
11) COUTTS, W., MARTINI, J. u. GACITUA, M.—Entwicklungsformen des Virus des Lymphogranuloma inguinale. Dermatol. Wschr., 107, 1404, 1938.
12) COWDRY, E. V., LUCAS, A. M. y FOX, H.—Citados según COUTTS.
13) COWDRY, E. V. y SCOTT, G. H.—Citados según COUTTS.
14) ERNST, P.—Die Pathologie der Zelle. En: Krehl-Marchand: Handb. d. allg. Pathologie. III,1, 1915. S. Hirzel, Leipzig.
15) FAVRE, M.—Citado según D'AUNOY y VON HAAM.
16) FICK, I.—Beitrag zur Kenntnis der Russelschen Koerperchen. Virch. Arch. 193, 121, 1908.
17) GACITUA, M.—Contribución al estudio y conocimiento de las formas visibles del virus de la linfogranulomatosis venérea. Tesis. Santiago de Chile, 1938.
18) GAMNA, C.—Citado según D'AUNOY y VON HAAM.
19) GOODPASTURE, E. W.—Citado según COUTTS.
20) HANSEMANN, D.—Ueber hyaline Zellen in Magenpolypen. Virch. Arch. 148, 349, 1897.
21) HERZBERG, K. u. KOBLMUELLER, L.—Ueber den Erreger der klimatischen Bubone. Klin. Wschr., 16, 1173, 1937.
22) KLIEN, R.—Ueber die Beziehung der Russel'schen Fuchsinkoerperchen zu den Altmann'schen Zellgranulis. Ziegl. Beitr. Pathol., 11, 125, 1892.
23) LUBARSCH, O.—Die albuminoesen Degenerationen. En: Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse d. allg. Pathol. I/2, 1895. J. F. Bergmann, Wiesbaden.
24) MILLER, J.—Russelsche Koeperchen. Virch. Arch., 19, 482, 1910.
25) MIYAGAWA, Y., MITAMURA, T., YAOI, H., ISHI, N., etc.—Studies on the virus of lymphogranuloma inguinale, Nicolas Favre and Durand. Jap. Journ. Exp. Med., 13, 1, 1935.
26) MIYAGAWA, Y., MITAMURA, T., YAOI, H., ISHI, N. and OKANISHI, Y.—Studies on the virus of lymphogranuloma inguinale, Nicolas Favre and Durand (II. report). Jap. Journ. Exp. Med., 13, 331, 1935.
27) PAPPENHEIMER, A. M. y HAWTHORNE, J. J.—Citados según COUTTS.
28) POLYAK.—Citado según BORRMANN.
29) SAID, A.—Contribución al estudio de las inclusiones intracitoplasmáticas y sus relaciones con la linfogranulomatosis venérea. Tesis. Santiago de Chile, 1942.



FIG. 1.

Reproducción de las figuras 2-5 de la lámina I del trabajo de Miyagawa y colaboradores. (Jap. Journ. Exp. Med., 13, 1, 1935).

Showa strain (human). Smear preparation of lymphogranuloma inguinale stained by the Giemsa solution.

Granulocorpúsculos intracelulares del tamaño de 0,3 μ.

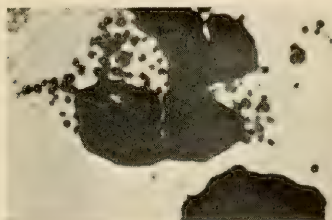


FIG. 2.

Reproducción de la figura 2 del trabajo de Herzberg y Koblmueller. (Klin. Wschr., 16, 1172, 1937).

Frotis del cerebro de la laucha mostrando un leucocito con numerosos corpúsculos elementales del virus.

Tinc.: Azul de Victoria.
Aum.: 2000 x.

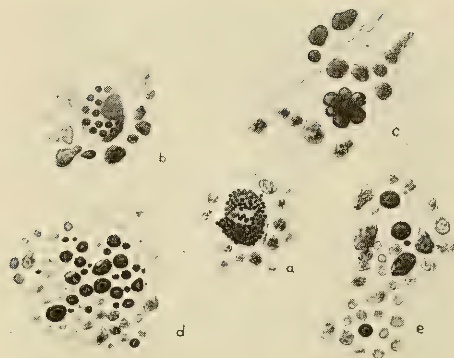


FIG. 3.

Dibujos microscópicos originales (aumento 600 x).

a) I. N. 1301/45. **Proctitis crónica por Nicolas Favre** (Frei +).
Tinc.: Mann.
Corpúsculos acidófilos finísimos, intracelulares (en una célula mesenquimática). Tamaño de los corpúsculos más o menos 0,5 μ. (De color negro).

b) I. N. 1218/45. **Pólipo inflamado del cuello uterino.**
Tinc.: Mann.
Corpúsculos acidófilos intracelulares (en una célula mesenquimática). Tamaño de los corpúsculos 1,5-1,8 μ. (De color negro).

c) **Pólipo nasal.**
Tinc.: Mann.
Corpúsculos acidófilos extracelulares dispuestos dispuestos en mórula. Tamaño de un corpúsculo 3,6 μ. Más arriba un corpúsculo aislado. (De color negro).

d) I. N. 1381/45. **Proctitis crónica por Nicolas Favre** (Frei +).
Tinc.: Mann.
Corpúsculos acidófilos aislados y agrupados. Tamaño de los corpúsculos 1,8-3,6 y 4 μ. (De color negro).

e) I. N. 1381/45. **Proctitis crónica por Nicolas Favre** (Frei +).
Tinc.: Mann.
Corpúsculos extracelulares aislados de 4-5 μ. (De color negro).

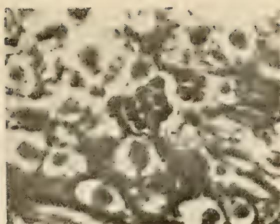


FIG. 4.

Mi. 536 A. N. 517/45. ♀ 42 años

Proctitis crónica.

Corpúsculos acidófilos en forma de mórula, de granulaciones medianas de 3,6 μ, en la submucosa rectal.

Tinc.: Mann.
Aum.: 610x.

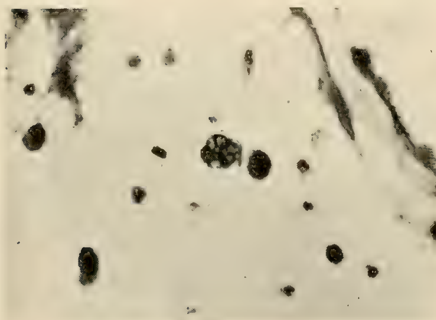


FIG. 5.

Mi. 531.

Pólipo nasal.

Corpúsculos acidófilos intracelulares en forma de mórula. Diámetro de la mórula 11 μ y de cada corpúsculo, 3,6 μ.

Tinc.: Mann.
Aum.: 600x.

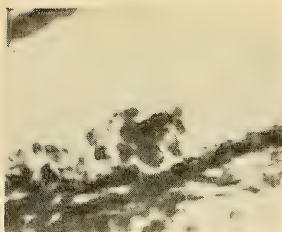


FIG. 6.

Mi. 537 A. N. 597/45. ♀50 años

Cirrosis hepática y Ca. hepatocelular.

Corpúsculos acidófilos en el tejido intersticial inflamado. Tamaño de los corpúsculos 3-5 μ.

Tinc.: Mann.
Aum.: 610x.

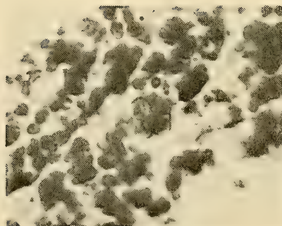


FIG. 7.

Mi. 539 A. N. 16/46. ♀62 años

Trombo de la aurícula izquierda en período de organización.

Corpúsculos acidófilos en medio del tejido de reabsorción. Tamaño de los corpúsculos 3-5 μ.

Tinc.: Mann.
Aum.: 500x.

DEL MUSEO ARAUCANO DE TEMUCO
TEMUCO
Director: Prof. Hugo Gunckel L.

Algunas anotaciones sobre Oreobolus obtusangulus Gaud.

por

Hugo Gunckel L.

(Recibido por la Redacción el 9–V–46)

Entre las numerosas plantas que para su identificación recibí de mi amigo y colega Prof. Carlos Oliver Schneider y que fueron coleccionadas por él durante la reciente expedición científica a las islas de los Chonos, durante los meses de Enero-Febrero de 1946, organizada por el Prof. Oliver y don Benjamín Subercaseaux, figuraba la ciperácea monotípica, cuyo nombre encabeza estas líneas.

Es sin duda, una de las ciperáceas más curiosas de la parte austral de Sud-América y que posee una interesante dispersión geográfica, ya que crece desde Cabo de Hornos hasta la región andina de la provincia de Ñuble, en Chile, donde desaparece para volver a aparecer en las zonas de las altas cumbres de Colombia y Venezuela, como lo indicó ya Hooker, en **Flora Antártica**, al afirmar que "it is difficult to suppose that a plant, so abundant in the Falkland Islands, should be rare on the mountains of the adjacent continent, however, it has only gathered near Cape Horn, unless a species collecter by M. Goudont full 4.000 miles further north, on the peak of Tolima in Colombia, should prove to be the same plant, as judging from a barren specimen, it very likely may".

El género **Oreobolus** fué creado por Robert Brown en **Prodr.** (1810) : 235 y actualmente se conocen cuatro especies con algunas variedades de carácter regional que integran a este género; todas son habitantes de las regiones templado-frías del hemisferio austral (Tasmania, Nueva Zelandia y Sud-América) y según C. B. Clarke la forma: **borealis** de **Oreobolus obtusangulus** se encontraría en las repúblicas Ecuador, Colombia y Venezuela.

En Chile y en la Argentina encontramos la especie **Oreobolus obtusangulus**, descubierta por Gaudichaud y descrita por él en

Rapport sur la Flore des Iles Malouines, publicado en **Annales des Sciences Naturelles,** serie I, vol. V : 99 (1825) y **Atlas,** página 63, tabl. 2, fig. 1, y, al año siguiente, en **Freycinet Voyage, Botanica** : 417 (1826).

Fué descubierto el tipo por Gaudichaud en las Malvinas, durante el viaje científico alrededor del mundo de las corbetas francesas **Uranie** y **Physicienne,** expedición que estuvo a cargo del Almirante Louis de Freycinet.

En el continente americano propiamente tal lo encontramos desde el Cabo de Hornos, donde fué hallado, entre otros, por Sir J. D. Hooker, hasta la región andina de la provincia de Ñuble (36°—30'), por el lado chileno. En Chile crece sobre algunas altas cumbres andinas y figura, además, entre el contingente de plantas de carácter subantártico de la Cordillera de la costa desde la bahía de Corral al sur, en las partes altas y pantanosas de la isla de Chiloé (Espinosa, Junge, Skottsberg, etc.) y en las regiones alpinas, como indica Skottsberg, de las Guaytecas, Chonos, etc., hasta Tierra de Fuego.

El mismo botánico sueco, Dr. Carl Skottsberg lo encontró además en las altas cumbres, a 1.200 m. s. m., de la isla Más Afuera, de Juan Fernández, conjuntamente con las mismas plantas subantárticas de la Cordillera Pelada o de la Costa, de la provincia de Valdivia-Osorno (**Die schwedische Expedition nach den chilenischen Inseln im Grossen Ozean, 1916/1917,** en **Petermann's Geogr. Mitteilungen, 1918** : 74-75).

Oreobolus obtusangulus debe ser considerada como una verdadera relicta de una época pre-glacial, creciendo en "áreas bicéntricas", muy marcadas, según el concepto fitogeográfico de Arturo Donat (**Las Areas de algunas plantas de la región de los Bosques Australes,** en **Rev. Chil. de Hist. Nat.** año XXXVI : 43-47 (1932).

Por el lado de la Argentina, según Barros llega únicamente hasta la gobernación de Santa Cruz, lago Argentino (50° 1. s.), donde fué coleccionado por L. Hauman-Merck.

Claudio Gay, de acuerdo con los datos conocidos en su época, sólo indica que O. obtusangulus crece en "Tierra de Fuego, Cabo de Hornos", transcribiendo la indicación de Hooker (C. Gay. **Historia Física y Política de Chile. Botánica.** VI : 195 (1853).

A continuación transcribiré la detallada descripción que de **O. obtusangulus** Gaud. trae don Manuel Barros (en **Ciperáceas Argentinas** IV (1945 : 374) y que es la siguiente:

"Planta vivaz de 4-10 cm. de altura. Rizoma dividido en lo alto en varios tallos densamente foliados. Hojas verdes erguidas, de 3-4 cm. de largo, lineares, acuminadas, lustrosas, de superficie finamente celuloso-reticulada, aplanadas en el ápice y acanaladas en la base, de bordes menudamente denticulado-escabroso, de vaina ancha hendida. Inflorescencia formada por 2-3 espiguillas dispuestas sobre otros tantos pedúnculos de 3 cm. de largo, de los que 1-2 axilares provistos en su base de una ocrea o profilo bidentado, bicarenado, hendido por delante, de carenas denticulado-escabrosas; el pedúnculo terminal está desprovisto de profilo.

Espiguillas de 4 mm. de largo, unifloras con 4 glumas lanceoladas, agudas, pálidas, disticas, estériles, la inferior de 4 mm. de largo; la única flor de cada espiguilla es terminal, hermafrodita, y se halla envuelta en un perigonio compuesto de 6 piezas sepaloides de consistencia apergaminada, apiculadas, dispuestas en dos ciclos, uno exterior de tres piezas soldadas en la base y otro interior de piezas igualmente soldadas; el perigonio persiste en la planta después de la caída del fruto. Estambres 3, alternos con las piezas interiores del perigonio. Estilo trífido. Aquenio obpiriforme, de 1.1-1.2 mm. de largo por 1 mm. de ancho, de ápice truncado, obscuramente trigono, de ángulos salientes, de superficie lustrosa, de color castaño con manchas más obscuras".

MATERIAL ESTUDIADO:

A continuación doy a conocer el material de **O. obtusangulus** depositado en mi Herbario particular (Herbarium Gunckel):

H. G. N.º 15.584: Prov. Ñuble: **Termas de Chillán**, I-1946, col. Narciso Cañulaf H.

H. G. N.º 1.258: Prov. Valdivia: **Alerzales**. s/fecha. Col. H. Krause (cotipo de O. clandestinus Phil?).

H. G. N.º 1.939: Prov. Valdivia: Corral, **Quitaluto**, 25/I/1931, a 350 m. col. H. Gunckel L.

H. G. N.º 3.004: Valdivia: Corral, **Cordillera Pelada de Chaihuin**, 3-5/I/1932, a 450 m. s. m. "Planta típica, formando cojines, en los alerzales"; col. H. Gunckel L.

H. G. N.º 3759: VALDIVIA: **Cord. Pelada de Trumao**, 7/II/1933, a 900 m. s. m. col. R. P. Atanasio Hollermayer (N.º 1322).

G. H. N.º 3454: Prov. Valdivia: **Cord. Pelada de Trumao**, 25/II/1932, a 950 m. s. m.; col. R. P. Atanasio Hollermayer: 1321.

H. G. N.º 15.546: Prov. Osorno: **Volcán Osorno**, 30/XI/1939. En un bosque de Nothofagus sp.; col. Hugo Gunckel L.

H. G. N.º 3.362: Prov. Chiloé: **Pilmaiquén**, 20/II/1932, a 400 m. s. m. col. K. Junge K. (N.º 316).

H. G. N.º 8.170: Prov. Chiloé: **Castro**, 11/I/1924. Col. Pbro. Ernesto Barros.

H. G. N.º 14.410: Prov. Chiloé: localidad desconocida, col. Dr. H. Falke (Universidad de Concepción).

H. G. N.º 15.518: Prov. Chiloé: **Isla Cuptana**, 2/II/1946. Col. Prof. Carlos Oliver Sch.

H. G. N.º 9233: Prov. Magallanes: **Isla Wellington (Puerto Edén)**, X/1933. col. Max Junge K.

En los **Alerzales**, cerca de Corral (prov. de Valdivia, don Herman Krause, botánico domiciliado durante muchos años, a mediados del siglo pasado, en aquella región, coleccionó material de una plantita que el Dr. R. A. Philippi describió en **Plantarum novarum chilensium**, Linnaea XXIX : 81.1857/8, bajo el nombre de **Oreobolus clandestinus**, que pasó a la sinonimia (Gunckel, Hugo. **Las Ciperáceas chilenas descritas por el Dr. R. A. Philippi**,

en Bol. de la Soc. de Biología de Concepción (Chile), XVIII (1944) : 93).

Indica Philippi "differt ab O. obtusangulus Gaud. foliis, culmum omnino amplectentibus, haud distichis, culmo igitur foliis breviores occulto; floribus pluribus, neque unico terminali", pero son caracteres morfológicos de un valor relativo y que no tienen fuerza suficiente para aceptar como buena la especie philippiana, ni como variedad. En mi herbario (H. G. N.º 1.258) conservo una muestra colectada por Herman Krause en "los Alerzales", según se indica en la etiqueta original manuscrita por el mismo Krause, correspondiente, por lo tanto, sin duda al Cotipo o a un loco-tipo.

Según Clarke (1. c.: 43) material de la planta que nos ocupa fué distribuído por W. Lechler bajo el número 869 y con el nombre de Gaimardia australis Steudel non Gaud. Esta muestra procede de la provincia de Valdivia, probablemente de Chaihuin (39° 58'—73° 36'), comuna de Corral, donde herborizó también W. Lechler.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA, PERO NO CITADA

Atanasio Hollermayer, R. P.—Mis excursiones botánicas a través de la Cordillera Pelada al norte y al sur del río Bueno. En Rev. Universitaria, año XVIV : 799-813 (Santiago. 1935).

Barros, Manuel.—Ciperáceas Argentinas IV. en Anales del Museo Argentino de Ciencias Naturales "Bernardino Rivadavia" Buenos Aires. XLI. páginas 323 a 480. Buenos Aires. 1945.

Clarke, C. B.—Cyperaceae (praeter Caricinas) Chilenses. En Beiblatt zu den Bot. Jahrb., XXX. 2 : 43-44, 1901.

Dusén, P.—Ueber die Vegetation der feuerländischen Inselgruppe. En Engler's bot. Jahrb. XXIV : 186, 1897.

Espinosa B., Marcial R.—Los Alerzales de Piuchué. En Bol. del Museo Nacional, X. Santiago 1917 : 36-93.

Hooker, J. D.—The Botany of the Antarctic Voyage, II. London. 1847.

Pfeiffer, Dr. H.—Die Anatomie der Blätter der Cyperaceen. Dresden. 1927.

Reiche, Dr. C.—Die botanischen Ergebnisse meiner Reise in die Cordillera von Nahuelbuta und von Chillán. En Engler's Bot. Jahrb. XXII. (1895) : 1-16.

Reiche, Dr. C.—Grundzuege der Pflanzenverbreitung in Chile. Leipzig. 1907, y su excelente traducción hecha por don Gualterio Looser, bajo el título de Geografía Botánica de Chile. Santiago. 1934 y 1937.

Roivainen, Dr. H.—Observaciones sobre la Vegetación en los alrededores de Termas de Chillán, prov. de Ñuble, Chile. Helsinski. 1934.

Philippi, Dr. R. A.—Excursión botánica en Valdivia desde los Cuncos en el departamento de La Unión a través de la Cordillera de la Costa, hasta la mar, por Federico Philippi y descripción de las especies nuevas de plantas halladas en ella. En Anales de la Univ. Chile. XXVII (1865).

Skottsberg, Dr. C.—Die Vegetationsverhältnisse längs der Cordillera de los Andes, S. von 41°S. Br. Stockholm. 1916 : 181.

DEL INSTITUTO DE BIOLOGIA
GENERAL
Universidad de Concepción (Chile)
Director: Prof. Dr. O. Wilhelm

Factores carenciales en la patogenia de la anemia ancylostomasica

por

Ottmar Wilhelm G.

(Recibido por la Redacción el 13–VI–46)

En los estudios hematológicos realizados en los casos de Ancylostomasis en las minas carboníferas de la región de Concepción, hemos podido observar muchas veces una cierta disparidad entre el grado de infestación parasitaria y las diversas manifestaciones clínicas de la anemia, especialmente con algunos síntomas como los edemas y estados de avitaminosis, en relación con los recuentos globulares, hemoglobinometria, leucocitosis y fórmula.

Es decir frente a un alto índice de infestación encontrábamos frecuentemente en lugar de una anemia, una hiperglobulia, lo que nos extrañaba en un principio, a tal extremo, que personalmente repetía varias veces estos exámenes que bajo nuestra dirección realizaban los Drs. Carlos Quiroga y Luis Bravo. Por cierto, estos casos de hiperglobulia como también los recuentos normales con 5. 500,000 glóbulos por mm3 revelaban una tasa baja de hemoglobina. (Véase el cuadro con los exámenes hematológicos).

Se trataba por consiguiente en estos casos de anemias hipocrómicas.

Analizando el mecanismo y los factores que intervienen en la anemia ancylostomásica, podemos resumir los hechos clásicos indicando las siguientes causas:

1) Acción expoliatríz del parásito con hematofagia.
2) Hemorragia por las substancias anticoagulantes que proceden de las glándulas cefálicas.
3) Hemolisis por las secreciones de las glándulas cervicales que por reflujo llega hasta la cápsula bucal, y

4) Acción tóxica de los productos catabólico del parásito absorbidos por la mucosa intestinal.

1.—La **acción expoliatríz** con **hematofagia** que prima en el Ancylostoma duodenale y la **histofagia** que es más acentuada en el Necator americanus han sido minuciosamente estudiadas durante estos últimos años, con métodos experimentales modernos.

Ya H. S. **Wells** en 1931 con auxilio de dispositivos especiales e intervención quirúrgica con apertura del intestino, que permite la observación microscópica directa de los gusanos adheridos a la mucosa intestinal de perros infectados experimentalmente, ha podido establecer, que la cantidad de sangre substraída por succión de cada Ancylostoma en las 24 horas, es aproximadamente de 0,8 cc.

Aun cuando esta cantidad parece pequeña, representa en los casos de parasitosis intensas una substracción apreciable; por cierto, los Ancylostomas sólo aprovechan ciertas y determinadas substancias de fácil difusión ya que es imposible, dadas las dimensiones del gusano, que este requiera la totalidad de una cantidad relativamente tan grande que succiona en las 24 horas.

Esta hematofagia es fácilmente comprobable, pues en nuestras observaciones, al tamizar las deposiciones de los enfermos a raíz de los tratamientos, siempre hemos visto los Ancylostomas repletos de sangre, en algunos, trasluciendo la coloración rojiza a través de la cutícula por la sangre fresca recién ingerida, en otros una coloración gris obscura, y hasta negruzca por la sangre ya digerida.

2.—**Hemorragia.**—Las glándulas cefálicas producen una substancia anticoagulante (**Loeb** y **Smith**) y también una substancia irritante que provoca una hiperhemia local en el sitio en que se adhiere el parásito a la mucosa.

Los parásitos, al desprenderse, dejan una herida que sangra. Las hemorragias serán tanto mayores mientras más intensa sea la infestación parasitaria, sin perjuicio de otros factores complementarios.

Herrera, Fernández, nosotros y nuestro Jefe de trabajos de Parasitología Dr. Carlos **Heinrich,** casi siempre encontraron glóbulos rojos en los exámenes coprológicos y en muchas oportunidades hemos observado estrías hemáticas y pequeños coágulos. Las hemorragias persistentes son incuestionablemente la causa mayor de la anemia, de acuerdo con **Fuelleborn** y **Kikuth, Foster, Landesberg** y **Cross, Huart,** etc.

3 y 4.—**Acción tóxica y hemolítica.**—La acción hemolítica puede proceder de la secreción de las glándulas cervicales (Alessandrini) que durante la succión refluye hasta la cápsula bucal y puede ser absorbida por la mucosa intestinal; como por otra parte existe también una acción hemolítica que proviene de las substancias catabólicas tóxicas hemolizantes del parásito. (De **Giovani de Padua, Lussona, Noe, Weinberg, Daniels**).

Según **Timpano** estas substancias no sólo serían culpables del cuadro anémico sino la causa de manifestación tóxica en la Ancylostomasis como los edemas y pruritos.

Parece evidente la acción tóxica hemolítica de origen parasitario según los autores mencionados.

Charlton atribuye sin embargo la acción hemolítica a la flora intestinal que atravesaría por las heridas de la mucosa producidas por el parásito.

Sabemos que el colibacilo inyectado produce estados anémicos. Pero debemos insistir que esta acción tóxica hemolítica, cualesquiera que fuera su origen, no es la causa principal de la anemia ancylostomásica.

Con las interesantísimas investigaciones de **W. O. Cruz** del Brasil acerca del mecanismo que produce la anemia en la Ancylostomasis se ha modificado profundamente el concepto de esta anemia parasitaria.

Los estados carenciales.—Para **Cruz** la anemia estriba esencialmente en un estado carencial del fierro, que se inicia por pérdida de sangre (hematofagia y hemorragia) y también por la abundante eliminación de mucus, ambos elementos ricos en hierro.

La falta de fierro produce una hematopoyesis defectuosa e insuficiente. Con este círculo vicioso: pérdida de hierro, insuficiente y defectuosa restitución por los alimentos y defectuosa e insuficiente hematopoyesis se explica la anemia y en particular la anemia hemocrómica.

Y en efecto, basta administrar a los enfermos, preparados a base de Fe sin expulsar todavía los parásitos y se puede observar como la anemia desaparece en corto tiempo. La comprobación de estos estados carenciales del hierro, por el éxito de la terapéutica ferrosa sin el tratamiento antihelmíntico previo, por el propio **Cruz, Rhoods, Castle, Payne** y **Lawson, Peña Chavarría** y **Rotter**, y en nuestros casos como preparación preliminar al tratamiento antihelmíntico de los mineros infestados, constituyen una prueba del más alto interés para explicar el mecanismo de la anemia y el importante papel que desempeña en ella, el estado carencial del fierro.

Estos hechos nos explican las variaciones de las anemias de nuestros mineros, con los regímenes alimenticios, pobre o ricos en hierro.

Por otra parte **Villela** y **Texeira** (25) han encontrado en 1937 en las infecciones ancylostomásicas que evolucionan con edemas una disminución de las proteínas del plasma, con descenso del nivel colesterínico.

La disminución de las proteínas plasmáticas se efectúa a expensas de las sero-albúminas, mientras que la tasa de las sero-globulinas se mantiene invariable. Como consecuencia de ello se presenta una alteración del cuociente albúmino-globulínico de la sangre, que tiene una importancia fundamental en la patogenia de los edemas (como también sucede en las nefrosis). Los citados autores creen que la disminución de las albúminas plasmáticas

se deben, en la Ancylostomasis, a una carencia de albúminas por la alimentación.

El problema de la anemia ancylostomásica está sujeto a múltiples factores como también a las circunstancias especiales en que trabaja nuestro obrero en las minas de carbón en una atmósfera tibia y húmeda y a 300 a 400 m. bajo el nivel del mar y sus hábitos y modalidades de alimentación.

Nosotros hemos podido establecer a través de los exámenes hematológicos, que justamente el porcentaje de hemoglobina no guarda relación con el número de glóbulos rojos (véase los cuadros respectivos) en que mineros intensamente infectados, presentan 4,5 a 5 millones y más de glóbulos rojos por mm3 y su tenor en hemoglobina es sólo de 80% y menos aún.

Número	Enfermo	Edad	Procedencia	Ficha clínica. Número	Primer examen de deposiciones, cantidad de huevos	HEMOGRAMAS												
						Recuento globular		Hemoglobina %	Valor globular	Basófilos	Eosinófilos	Mielocitos	Form. Juv.	Basilif.	Segment.	Linfocitos	Mononucl.	Cel. Plasma
						Glóbulos Rojos	Glóbulos Blancos											
1	C. G. J.	24	Lirquén	8223-B43	escasos	5.020,000	10,000	90	0,89	0	3	0	0	4	81	12	0	
2	A. C. S.	22	Lirquén	8226-B43	escasos	5.062,000	10,800	90	0,88	0	4	0	0	5	67	22	2	
3	R. H. G.	31	Lirquén	2852-B43	abundant.	4.050,000	6,600	80	0,98	0	10	0	0	2	55	32	1	
4	A. P. J.	21	Lirquén	8298-B43	reg. cant.	4.950,000	13,000	90	0,91	0	9	0	0	5	68	18	0	
5	B. I. L.	33	Lirquén	1935-B40	abundant.	5.000,000	9,600	90	0,90	0	6	0	0	3	77	12	2	
6	F. B. I.	19	Lirquén	6413-B42	escasos	4.085,000	6,400	80	0,82	0	12	0	0	4	59	25	0	
7	J. R. B.	22	Lirquén	8295-B43	abundant.	4.095,000	14,800	90	0,91	0	21	0	0	4	61	14	0	
8	N. A. M.	26	Lirquén	8820-B43	reg. cant.	5.120,000	8,000	90	0,92	0	4	0	0	4	71	18	3	
9	V. R. S.	29	Lirquén	4951-B41	abundant.	5.050,000	6,400	80	0,79	0	10	0	0	3	68	14	5	
10	G. C. C.	19	Lirquén	4949-B41	no hay	4.750,000	6,800	90	0,91	0	6	0	3	2	61	24	2	2
11	J. O.	22	Lirquén	8535-B43	escasos	5.250,000	8,400	80	0,76	0	2	0	0	6	70	12	0	
12	L. F.	22	Lirquén	8405-B43	escasos	5.050,000	11,400	90	0,89	0	12	0	0	2	76	10	0	
13	J. T. C.	33	Lirquén	8397-B43	escasos	4.450,000	11,800	90	1,01	0	14	0	0	6	59	21	0	
14	R. P. S.	33	Lirquén	8384-B43	reg. cant.	3.950,000	9,600	80	1,01	0	9	0	1	2	64	22	2	
15	J. C. C.	48	Lirquén	8249-B43	escasos	4.150,000	11,600	80	0,96	0	16	0	0	3	61	20	0	
16	M. A.	31	Cosmito	3093-B41	escasos	4.850,000	9,400	80	0,94	0	2	0	1	3	72	22	0	
17	S. Ch.	25	Lirquén	92- 40	escasos	4.650,000	11,600	90	0,96	0	32	0	0	5	27	34	2	
18	R. F. A.	40	Lirquén	6757-B42	abundant.	4.420,000	10,000	75	0,84	0	10	0	2	1	57	28	2	
19	M. M. P.	30	Lirquén	6845-B42	abundant.	4.780,000	11,400	80	0,84	0	14	0	0	5	53	25	3	
20	H. P. C.	21	Lirquén	7688-B42	escasos	4.480,000	17,800	80	0,89	0	3	0	1	7	79	10	0	
21	D. H. R.	25	Lirquén	7617-B42	escasos	4.390,000	9,400	90	1,02	0	5	0	1	9	56	29	0	
22	R. C. S.	25	Lirquén	8179-B43	escasos	5.455,000	11,200	90	0,82	0	3	0	0	3	81	14	0	
23	L. M. F.	26	Lirquén	8598-B43	escasos	4.490,000	20,000	80	0,89	0	20	0	0	8	62	10	0	
24	F. F. R.	40	Lirquén	3292- 41	escasos	5.050,000	8,800	90	0,89	0	8	0	0	4	70	18	0	
25	J. H. E.	29	Lirquén	1786- 40	escasos	4.480,000	10,000	90	1,01	0	6	0	0	4	64	24	0	
26	D. H. B.	25	Lirquén	2906-B41	escasos	4.390,000	14,000	90	1,02	0	4	0	1	6	72	14	3	
27	T. R. C.	53	Lirquén	8244-B43	escasos	4.980,000	6,600	90	0,92	0	18	0	0	2	58	22	0	
28	T. N. B.	45	Lirquén	5405-B41	abundant.	4.150,000	5,800	80	0,96	0	25	0	0	5	42	26	2	
29	C. C. B.	48	Cosmito	6801-B42	escasos	4.560,000	10,000	75	0,80	0	56	0	0	0	22	22	0	
30	S. S. H.	28	Lirquén	270- 40	abundant.	4.980,000	10,000	90	0,92	0	20	0	0	3	62	25	0	
31	C. V.	41	Lirquén	1197	abundant.	4.490,000	10,000	90	1,00	0	10	0	0	7	73	10	0	

EXAMENES HEMATOLOGICOS Y SU RELACION CON LA HELMINTIASIS INTESTINAL PRACTICADOS EN LA POSTA ANTI-ANQUILOSTOMIASICA DE LIRQUEN Y COSMITO

Número	Nombre	Eritrocit.	Hb. %	Leucocitos	Ascaris lumbricoides	Ancylostoma duodenale	Trichuris trichiura	Tiempo trabajado en las minas
32	E. B. M.	4.337,500	80	8,600		×		
33	J. de D. B. B.	4.650,000	86	9,100	×	××	×	5 a.
34	C. C. B.	4.687,500	82	7,950		×		
35	J. M. C.	5.365,000	90	6,700		×		
36	N. A. O.	5.275,000	90	6,000		××		6 m.
37	J. del C. M. B.	4.700,000	97	7,700	×	×		2 a.
38	J. de D. D. P.	4.715,000	86	10,200		×		2 m.
39	A. V. V.	5.250,000	90	8,500		×		1 a.
40	S. H. C.	4.550,000	88	5,600	×	×		10 a.
41	H. N. F.	4.750,000	89	7,300		×	×	5 a.
42	N. V. S.	5.400,000	97	6,900	×	×	×	3 m.
43	E. C. C.	5.180,000	87	11,600		××		3 a.
44	H. S. M.	5.200,000	96	5,800		×		
45	E. R. M.	4.675,000	90	8,400		×		5 a.
46	C. D. P.	4.500,000	86	11,300		××		2 a.
47	C. H. L.	5.375,000	88	8,800		×	×	2 a.
48	M. P. L.	4.735,000	92	8,600		××		8 m.
49	J. S. R. F.	4.287,000	96	6,400		×		8 m.
50	M. A. L. J.	5.437,000	86	9,300		×××		8 m.
51	M. J. B. M.	4.400,000	88	7,200		×××	×	1 m.
52	H. M. P.	4.912,000	98	9,200		×		1 a.
53	J. C. C.	5.265,000	83	11,600		××		2 a.
54	L. A. D. O.	5.265,000	94	11,100		×		
55	J. P. G.	4.600,000	100	4,800		×	×	1 a.
56	J. I. B.	5,350,000	98	10,900		×		3 m.
57	M. O. M.	4.950,000	96	9,200		×××		1 a.
58	J. C. G.	5.175,000	100	7,000		×		2 m.
59	J. S. P.	5.390,000	97	8,800		×	×	1 a.
60	P. P. S.	5.180,000	83	8,000	×	×××	×	
61	P. B. V.	5.125,000	75	8,000		×		5 a.
62	E. M. V.	5.250,000	91	6,800		×		1 a.
63	R. R. P.	4.350,000	81	6,200		×		10 a.
64	V. V. T.	5.200,000	85	8,400		×		5 a.
65	A. P. A.	5.450,000	90	9,600		×		5 m.
66	J. A. E. O.	4.400,000	95	5,600		×		1 a.
67	A. del T. R. R.	5.200,000	94	10,800		××		1 a.
68	D. B. A.	4.425,000	86	5,600		××	×	1 a.

Número	Nombre	Eritrocit.	Hb. %	Leucocitos	Ascaris lumbricoides	Ancylostoma duodenale	Trichuris trichiura	Tiempo trabajado en las minas
69	S. C. H.	4.525,000	82	12,800		××		2 a.
70	J. M. S. I.	5.275,000	74	5,400		×		10 a.
71	J. 2.º O. P.	4.925,000	89	9,600		×		1 a.
72	H. C. I.	4.150,000	90	6,800		×××		3 m.
73	R. C. S.	5.400,000	96	7,300		×	×	1 a.
74	R. R. P.	5.200,000	93	7,250		×		1 a.
75	D. S. L.	5.537,500	97	11,300		×		1 a.
76	L. O. T.	3.200,000	87	11,200		×		10 a.
77	H. B. O.	4.225,000	98	10,800		×	×	1 a.
78	J. A. C. S.	5.300,000	92	8,000		××		2 m.
79	L. A. S. H.	5.600,000	86	8,300		×		5 a.
80	A. P. A.	4.450,000	88	4,550		××		1 a.
81	R. C. C.	4.775,000	100	7,400		×	×	2 a.
82	R. V. C.	5.460,000	91	10,400		×		1 a.
83	J. del C. M. C.	4.125,000	78	13,400		×		
84	V. F. O.	5.100,000	82	10,300		×		1 a.
85	J. 2.º C. A.	5.450,000	86	10,600		×		1 a.
86	R. O. M.	5.250,000	88	11,600		×		1 a.
87	J. 2.º P. S.	4.650,000	92	9,100		×	×	1 a.
88	B. F. C.	5.150,000	83	9,600		×	×	2 a.
89	H. H. G.	5.400,000	95	6,700		×		1 a.
90	B. P. S.	5.080,000	83	14,600	×	×	×	1 a.
91	D. H. C.	4.900,000	94	11,900		×	×	5 m.
92	J. S. R. F.	5.300,000	85	8,200	×	×××	×	6 m.
93	B. A. C.	4.300,000	88	11,800		×		5 m.
94	F. L. B.	5.330,000	94	8,400		××		2 m.
95	J. A. A.	4.430,000	80	8,400		×		10 a.
96	J. C. R. P.	4.550,000	85	5,200	×	×××	×	6 m.
97	C. R. R.	4.815,000	90	9,800	×	×		5 m.
98	A. R. C.	4.430,000	85	10,400		×××		5 a.
99	J. R. B.	4.600,000	85	8,800	×		×	5 a.
100	F. G. M.	5.030,000	84	6,600		×	×	7 m.
101	Z. P. P.	4.287,000	90	8,600		×		5 m.
102	M. C. V.	3.350,000	75	7,300		××	×	10 a.
103	V. M. E.	5.230,000	90	9,200		×		1 a.
104	A. R. S.	5.500,000	80	10,500			×	5 a.
105	E. R. C.	3.650,000	98	7,000		×××		2 a.
106	L. C. G.	4.780,000	95	8,200		×		1 m.
107	L. A. A. E.	5.125,000	98	10,200		×		2 m.
108	A. H. R.	5.400,000	100	7,400		×		2 m.
109	L. A. U. R.	5.600,000	93	9,600		×	×	4 a.
110	O. T. A.	5.650,000	98	10,400	×	×		1 a.

Número	Nombre	Eritrocit.	Hb. %	Leucocitos	Ascaris lumbricoides	Ancylostoma duodenale	Trichuris trichiura	Tiempo trabajado en las minas
111	S. M. H.	4.750,000	100	8,600		×		1 a.
112	H. C. F.	3.900,000	78	12,300		×		4 a.
113	J. B. C. M.	5.600,000	88	10,000		×		1 a.
114	M. A. N.	3.230,000	75	5,600		×		5 a.
115	R. F. R.	3.780,000	79	10,100		×		2 a.
116	J. E. B.	5.850,000	93	8,100		×		1 m.
117	A. M. M.	4.400,000	98	8,400		×××		3 a.
118	J. del C. M. G.	5.175,000	100	6,400	×	×		5 a.
119	J. U. A.	4.900,000	78	8,600	×	××		5 a.
120	M. S. P.	5.100,000	80	9,600		××	×	1 a.
121	M. A. P.	5.500,000	85	11,000		×		1 a.
122	V. U. P.	4.865,000	80	7,200		×		2 a.
123	D. S. M. M.	3.380,000	77	11,400		××	×	5 a.
124	J. P. A.	5.150,000	74	8,300		×		10 a.
125	E. C. A.	3.375,000	98	8,500		××		2 a.
126	B. S. P.	5.412,500	95	9,200		×	×	1 m.
127	A. R. J.	4.350,000	80	10,300	×	×	×	5 a.
128	O. R. A. A.	4.800,000	93	10,300		××		5 m.
129	A. M. C.	5.400,000	90	9,300		××		1 a.
130	G. R. M.	5.763,500	95	8,600		××	×	2 a.
131	S. R. M.	4.350,000	85	7,700		×	×	3 a.
132	E. E. B.	5.250,000	84	13,900		×	×	2 a.
133	J. B. V. S.	3.550,000	91	9,600		××	×	3 a.
134	V. G. G.	5.662,500	90	14,200	×	×		1 a.
135	J. del C. T. L.	4.862,500	92	12,200		×	×	1 a.
136	J. 2.º D. O.	6.000,000	90	13,100		×		10 a.
137	R. V. S.	4.175,000	90	11,400		××	×	5 a.
138	A. P. H.	4.962,500	90	11,300		×		
139	S. S. R.	5.050,000	96	9,400		×		5 a.
140	S. M. M.	4.275,000	100	6,500		×××	×	4 a.
141	J. A. M.	4.625,000	97	7,700		×	×	5 m.
142	A. V. M.	4.100,000	98	7,900		×	×	5 a.
143	A. R. J.	4.987,500	90	11,900	×	×	×	5 a.
144	A. A. R.	5.087,500	95	11,400		×		2 m.
145	E. O. C.	5,512,000	90	10,700		×		4 a.
146	M. A. R.	5.687,500	100	6,900		××		2 a.
147	F. T. C.	3.412,500	80	11,000		×××	×	5 a.
148	C. O. L.	5.137,500	85	6,500		××	×	5 a.
149	J. del C. C. C.	4.837,500	90	13,000		×××		2 a.
150	A. S. R.	5.275,000	90	5,900		×××		1 a.
151	L. T. T.	4.075,000	100	14,000		×××		1 a.
152	S. M. F.	4.462,000	80	11,200		×××		4 a.

Número	Nombre	Eritrocit	Hb. %	Leucocitos	Ascaris lumbricoides	Ancylostoma duodenale	Trichuris trichiura	Tiempo trabajado en las minas
153	A. M. N.	5.112,500	100	15,300		×××		4 a.
154	P. J. F. G.	5.250,000	80	6,400		×		7 a.
155	N. A. A.	5.412,000	90	11,500		×	×	5 a.
156	C. I. L.	4.637,500	99	7,900			×	2 a.
157	J. de D. G. V.	5.087,500	90	10,300		×××		5 a.
158	J. M. C.	5.237,500	85	10,800		××		3 m.
159	J. G. V.	4.975,000	93	14,700		××	×	4 a.
160	J. M. O.	5.087,500	90	10,800		×		
161	P. G. C.	4.287,500	85	7,200			×	
162	N. P. O.	5.350,000	80	9,800		×		1 a.
163	M. C. C.	5.487,500	85	12,400		××	×	2 a.
164	R. P. L.	4.712,500	95	11,800			×	1 a.
165	A. 2.º O. E.	5.700,000	87	8,100		××		1 a.
166	E. O. S.	5.312,500	95	9,600		×		1 a.
167	F. S. S.	4.862,500	105	10,700		×		1 a.
168	G. V. C.	5.887,500	100	7,700		×	×	
169	V. A. J.	5.312,500	100	9,400		××	×	8 m.
170	L. F. S. S.	5.887,500	90	11,600		×		1 a.
171	V. E. R. F.	5.493,700	90	13,500		×	×	1 m.
172	J. F. F. O.	4.962,500	85	10,200		×		5 a.
173	A. M. M.	5.137,500	90	9,600		×		5 a.
174	A. M. L.	5.000,000	105	10,100		×	×	
175	T. R. C.	5.000,000	100	12,600		×	×	1 a.
176	A. R. J.	5.150,000	90	11,900	×	×		5 a.
177	T. M. B.	5.625,000	95	10,000		××		9 m.
178	D. R. R.	4.787,500	103	7,200		×		
179	J. M. G. N.	4.562,500	80	12,200		××	×	10 a.
180	E. R. B.	5.037,500	87	8,900		××	×	2 a.
181	J. C. F.	4.175,000	85	18,000		×	×	5 a.
182	J. O. L.	4.700,000	83	10,900		×		5 a.
183	R. A. C.	4.387,500	85	9,200		×		1 a.
184	T. L. T. P.	4.630,000	86	14,000		×		1 a.
185	O. F. M.	4.612,500	87	7,200		×	×	2 a.
186	E. A. G.	4.412,500	89	9,900		××		2 a.
187	L. O. M.	4.300,000	88	8,100		×		5 a.
188	A. A. J.	4.012,500	97	11,800		×		5 a.
189	J. R. P. G.	5.123,000	89	8,500		××	×	3 m.
190	M. A. R. G.	4.850,000	94	8,300		×		4 m.
191	J. E. E.	5.675,000	100	10,700		××		2 m.
192	C. G. C.	5.980,000	97	10,200	×			1 a.
193	V. M. R. S.	5.662,500	90	12,400		×	×	2 a.
194	O. S. Q.	6.015,000	101	7,900		×		3 m.

Número	Nombre	Eritrocit.	Hb. %	Leucocitos	Ascaris lumbricoides	Ancylostoma duodenale	Trichuris trichiura	Tiempo trabajado en las minas
195	C. M. P.	4.930,000	100	12,700		××		2 m.
196	J. B. V. M.	4.712,500	99	6,000		××		2 m.
197	P. P. B. R.	4.450,000	100	8,300		×		1 a.
198	C. R. C.	5.312,000	100	8,900		×	×	1 a.
199	B. R. L.	5,430,000	95	11,600		×	×	2 a.
200	J. S. S.	5.850,000	101	7,100		×	×	2 a.
201	A. C. G.	5.150,000	100	9,900		×		
202	S. B. J.	4.025,000	100	8,300		××	×	2 m.
203	M. J. A. E.	5.033,000	98	11,100			×	
204	J. del C. M.	4.775,000	90	13,900		×		
205	A. M. H.	5.575,000	95	8,800		×		
206	V. M. V.	5.325,000	95	7,200		×		
207	J. O. R.	5.600,000	95	14,600		×		
208	J. L. O. B.	4.700,000	80	12,900		×		
209	J. J. N. N.	5.050,000	95	7,800		×		
210	B. I. L.	4.687,500	92	6,800		×		
211	P. M. M.	4.225,000	82	10,900		××		

RESUMEN

En los 211 exámenes hematológicos que proceden todos de mineros infestados con Ancylostoma duodenal, con los respectivos grados de infección anotados, sólo 19 han llegado a un 100% de hemoglobina y en 5 casos un poco más, es decir, sólo alrededor de un 11,37% tienen una tasa hemoglobinométrica normal pero con valores globulares bajos.

Los 187 enfermos restantes tienen un porcentaje de homoglobina debajo de la normal:

De 74 a 80%	de hemoglobina —	35 casos	o sea 16,58%
De 81 a 90%	de hemoglobina —	96 casos	o sea 45,49%
De 91 a 99%	de hemoglobina —	56 casos	o sea 26,54%
De 100%	de hemoglobina —	19 casos	o sea 9 %
De 101 a 105%	de hemoglobina —	5 casos	o sea 2,36%

CONCLUSIONES

1) Según los cuadros anteriormente expuestos la anemia ancylostomásica en nuestras minas de carbón es principalmente de tipo hipocrómico.

2) Influyen en la patogenia de esta anemia los estados carenciales del fierro.

3) La terapéutica ferrosa mejora rápidamente la anemia sin previa expulsión de los parásitos.

4) Contribuyen en la patogenia además de los factores de origen parasitario la deficiente alimentación y estados de avitaminosis (tanto de origen parasitario como alimenticio).

5) La administración de preparados a base de fierro y riboflavina mejora la anemia y los síntomas de avitaminosis y permite realizar los tratamientos antihelmínticos en mejores condiciones biológicas para el enfermo.

SUMMARY

In the 211 hemathological exams, all of them belonging to miners infected with Ancylostoma duodenale, with different degress of infection only 19 of them have a 100% hemoglobin, and in 5 patients a little more, that is to say about an 11,37% have a normal haemoglobinometrical rate but with low globular coeficients.

The 187 remaining patients have an hemoglobineal percentage below normal.

From	74 to 80%	haemoglobin —	35 cases	that is to say	16,58%
From	81 to 90%	haemoglobin —	96 cases	that is to say	45,49%
From	91 to 99%	haemoglobin —	56 cases	that is to say	26,54%
From	100%	haemoglobin —	19 cases	that is to say	9 %
From	101 to 105%	haemoglobin —	5 cases	that is to say	2,36%

CONCLUSIONS

1) According to the tables already shown the Ancylostomiasic anemia, in our coal mines is mainly of the hypochromical type.

2) The carential iron states influence the pathogenis of this anemia.

3) The ferrous therapeutics decreases the anemia enormously without expulsing the parasites.

4) Besides the parasitic factors, the deficient food conditions and the avitaminosis (parasitic as well as food origin) contribute to the pathogenesis of the anemia.

5) The administration of products based on iron and riboflavine cures anemia and the symptoms of avitaminosis, and anthelminthic treatments can be done in better biological conditions for the patient.

BIBLIOGRAFIA

1) **Cruz, W. O.**—Ueber das Knochenmark bei Ankylostomiasis (Mem. Inst. Osvaldo Cruz, T. 27, pp. 4, 423 - 470 (1933). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrskh. Ref. T. 114, p. 321.

2) **Cruz, W. O.**—Die Pathogenese der Anämie bei Hakenwurmkrankheit (Mem. Inst. Cruz, T. 28, pp. 3, 391 - 486 (1934). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrkh. Ref. T. 117, p. 128.

3) **Cruz, W. O.**—Myeloide Metaplasie der Milz bei Ankylostomiasis. (Mem. Inst. Cruz, T. 28, pp. 2, 287 - 298 (1934). Zbl, f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrkh. Ref. 117, p. 129.

4) **Cruz, W. O.**—Pathogenese der Anämie bei der Alkylostomiasis. II. Bestimmende Ursachen der Regeneration und Degenerationserscheinungen bei dieser Anämie und Beiträge zur Klärung ihres inneren Zustandekommens. (Mem. Inst. Cruz., T. 29, p. 2, 262 - 486 (1934). III. Blut und Organveränderungen infolge einfacher Abtreibung von Ankylostomen und Necator bei stark anämischen Personen. (Ebenda, pp. 487 - 561). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrkh. Ref. T. 120, p. 214.

5) **Cruz, W. O.**—Mem. Inst. O. Cruz, 28 - 391 (1934).

6) **Cruz, W. O.**—La anemia en la Anquilostomiasis. (J. Amer. Med. Assoc., Vol. 99, Nr. 19, Nov. 5, (1932).

7) **Fernández, B. W.**—Investigaciones etiológicas y epidemiológicas sobre anquilostomiasis en la región carbonífera de Concepción y Arauco. Mem. Inst. de Zoología Médica, Prof. Dr. J. Noé, Santiago (Chile), 1920.

8) **Fernández, W.**—Sobre Anquilostomiasis, Revista Médica de Chile. Tomo XLIX, 1921, pp. 497 a 520.

9) **Foster, A. O.**—On a probable relationship between Anaemia and susceptibility to Hookworm infection (Amer. J. Hyg. 24, p. 109) (1936). Arch. f. Schiffs u. Tropen-Hyg. T. 41, p. 655.

10) **Foster, A. O.; Cort, W. E.**—Further Studies on the effect of a generally deficient diet upon the resistance of dogs to hookworm infestation. (Amer. J. Hyg. T. 21. pp. 302 - 318 (1935). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrkh. Ref. 120, p. 216.

11) **Foster, A. O.; Landsberg, J. W.**—The nature and cause of hookworm anemia. (Amer. J. Hyg. T. 20, pp. 259 - 290 (1934). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrkh. Ref. 117, p. 129.

12) **Foster, A. O.; Cort, W. W.**—The relations of diet to the susceptibility of dogs to Ancylostomum caninum. (John Hopkins Univ.), Amer. J. Hyg. 16, pp. 241 - 265 (1932). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Inkektkrkh. Ref. T. 109, p. 188.

13) **Fülleborn, F.; Kikuth, W.**—Wie entsteht die Anämie bei Hakenwurm infektion? (Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg. 1929, p. 33. Beiheft 3, pp. 171 - 188). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrkh. Ref. T. 98. p. 213.

14) **Heinrich, C.**—Contribución al estudio clínico y terapéutico de la Ancylostomiasis en la región carbonífera de Concepción. Tesis de grado para optar al título de Médico-Cirujano de la Universidad de Chile. Escuela Tipográfica Salesiana. Concepción (1943).

15) **Herrera, R.**—La Anquilostomiasis en las zonas carboníferas de Concepción y Arauco, estudio patológico y terapéutico. (Memoria Inst. Biología), Laboratorio de Zoología Médica, Prof. Dr. J. Noé, Santiago (Chile), 1920.

16) **Huart, A. J.**—Beschouwingen en onderzoekingen over de corzaken der mijnworm-anamie (Acad. Proefschrift Leiden 1928 (Kemink y Zoon, Utrecht). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infekthrkh. Ref. T. 91, p. 356.

17) **Noé, Juan.**—La Anquilostomiasis en Chile. Comunicación presentada a la Sociedad Médica en su sesión del 8 de Octubre de 1920. Rev. Med. de Chile. Tomo XLIX, 1921, p. 334.

18) **Lamson, P. D.; Brown, H. W.; Ward, Ch. B.**—Antihelmínticos; algunas consideraciones terapéuticas y prácticas sobre su uso. (J. c. t. Amer. Med. Assoc., T. 99, Nr. 4, Julio 23, 1932.

19) **Noé, Juan.**—La Anquilostomiasis en la región carbonífera del Sur de Chile. Rev. Med. de Chile, Nr. 4, Abril de 1919, pp. 148 a 157.

20) **Rotter, W.**—Ueber die histologischen Veränderungen des Dünndarmes bei Ankylostomiasis (Virchows Arch. T. 280, pp. 587 - 594 (1931). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrkh. Ref. T. 106, p. 228.

21) Smith, L.; Gault, E.—Essentials of Pathology. Editores, D. Appleton Century Co., New York, London (1938), pp. 208 - 854.

22) Timpano, P.—Di alcune rare complicazioni dell'anchilostomiasi. (Policlinico Sez. prat. 1933, pp. 818 - 820). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrkh. Ref. T. 111, p. 322.

23) Timpano, P.—La velocitá di sedimentazione del globuli rossi, la resistenza globulare e il tempo di coagulazione del sangue degli anchilostomiasici. (Ann. Igiene 1934, pp. 806 - 812). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrkh. Ref. T. 118, p. 234.

24) Timpano, P.—Valore prognóstico della v. dis. dei globuli rossi e dell' eosinofilia negli anchilostomiasici. (Ann. Igiene 1935), pp. 263 - 266). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrkh. Ref. T. 120, p. 216.

25) Villela, G. G.; Texeira, J. C.—Blood chemistry in hookworm anemia. (J. Labor. a. clin. Med., T. 22, pp. 567 - 572). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrkh. Ref. T. 127, p. 76.

26) Wells, H. S.—Observations on the blood sucking activities of the hookworm Ancylostoma caninum. (J. of Parasit. 17, 167 - 182). (1931). Zbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektkrkh. Ref. T. 10, p. 228.

27) Wilhelm, O.—La campaña contra la Anquilostomiasis en las minas de carbón de la Provincia de Concepción (Chile). Revista del Instituto Bacteriológico y de la Soc. Chilena de Microbiol. e Higiene, Santiago de Chile. Vol. III, Nr. 2, Año 1932.

28) Wilhelm, O.—Epidemiología y profiliaxia de la Ankylostomiasis en la Provincia de Concepción. Rev. de Asist. Soc. (Nueva serie de la revista de Asist. Públ.) T. 3, Nr. 3. Santiago de Chile. Septiembre de 1934.

29) Wilhelm, O.—El Problema de la Anquilostomiasis en Chile. Actas y Trabajos de la tercera Jornada Sanitaria. (Publicación Nr. 5 de la Dirección General de Sanidad), Santiago, 1941, pp. 272 a 281.

30) Wilhelm, O.—Los Helmintos parásitos intestinales en los mineros de la región carbonífera de la Provincia de Concepción (Chile). Comunicación presentada a la Sociedad de Biología de Concepción en la sesión del 21 de Abril de 1932. Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile). Tomo V y VI, 1931-1932. Págs.65 a 68.

DEL LABORATORIO DE POLICIA
TECNICA
de la
Dirección General de Investigaciones
Santiago (Chile)
Director: Prof. Luis Sandoval S.

El factor Rh, el factor Hr y sus tipos *

por

Luis Sandoval S. y María Domínguez

(Recibido por la Redacción el 13-VI-46)

He creído interesante traer hasta el seno de nuestra Sociedad las últimas adquisiciones y casos relacionados con el factor Rh, descubierto por **Wiener** y **Landsteiner** (1), y el factor Hr, descubierto por **Levine** (2) y sus colaboradores.

Ya saben los estimados consocios, que luego del descubrimiento del factor Rh, se vino a demostrar con el uso de sueros anti-Rh de origen humano, que existían variaciones del esquema primeramente descrito; y su estudio estadístico, permitió distinguir varios aglutinógenos con sus correspondientes genes determinantes.

Uno de ellos produce la aparición de aglutininas capaces de aglutinar hasta el setenta por ciento de individuos humanos de la población estudiada por **Wiener** (3) (4), y se designa como Rh′. Otro, aglutina hasta un 30%, y se llama Rh″. Algunos seres humanos pueden sensibilizarse produciendo aglutininas idénticas en su capacidad de aglutinar, que el suero animal de cobayo, inmunizado con eritrocitos de Macaco Rhesus, o sea, un 85% de esa población investigada por **Wiener** y colaboradores y un 90 a 92% en las poblaciones de Chile, estudiadas por nosotros. Esta variedad se denomina Rh Standard o Rh°. **Wiener** la designa como Rh_0; pero nosotros preferimos seguir las reglas dadas por los genetistas norteamericanos para la designación de estos factores y tipos sanguíneos.

* Trabajo leído en la sesión de la Soc. de Biología de Concepción el 13-VI-1946.

Wiener, ha demostrado que con estos tres antisueros se puede determinar la existencia de tres factores Rh correspondientes: Rh°; Rh′ y Rh″, que, en combinación, dan 5 aglutinógenos posibles: Rh°, Rh′, Rh″, Rh°′ y Rh°″.

Nosotros preferimos también en este caso, la denominación derivada de las reglas de los genetistas norteamericanos, que además, tiene la ventaja de recordar, a los no iniciados, los antisueros con los cuales reaccionan estos aglutinógenos.

Wiener da la denominación que conocimos el año antepasado en esta misma Sociedad, de: Rh_1 para el Rh°′, y Rh_2 para el Rh°″ (7).

Además de los ocho tipos del Rh que ya conocemos por nuestras exposiciones anteriores, y que se transmitirían hereditariamente por medio de seis genes alelomorfos, por lo menos, **Race, Taylor** y **Murray** han descubierto dos genes más: Rh^y y Rh^z, que vienen a complicar aun más el cuadro conocido sobre los tipos del Rh y que para ser consecuentes con los genetistas, deben denominarse Rh‴ y Rh°‴ respectivamente (8) (9) (10).

La ausencia del factor se denomina siempre: rh.

Para aclarar lo ya expuesto, resumiremos lo dicho en un cuadro:

CUADRO N.º 1

Designación de los genes.		Reacción con los sueros anti-Rh.		
Según Wiener.	S. los genetistas.	Rh′	Rh″	Rh°
rh	rh	—	—	—
Rh_0	Rh_0	—	—	+
Rh′	Rh′	+	—	—
Rh_1	Rh°′	+	—	+
Rh″	Rh″	—	+	—
Rh_2	Rh°″	—	+	+
Rhy	Rh‴	+	+	—
Rhz	Rh°‴	+	+	+

Debemos poner énfasis que a pesar de esta aparente complicación, para la aplicación práctica, sigue siendo el más útil e importante el tipo Rh° o Factor Rh Standard, ya que nos sirve en un 92% de los casos en nuestro país. Parece ser, por lo demás, un acuerdo unánime sobre todo por parte de **Levine** y sus colaboradores (11).

En Chile no hemos podido hasta ahora investigar los tipos del Rh, salvo en contados casos, por la imposibilidad de conseguir los sueros humanos anti-Rh′ y anti-Rh″. Tenemos la promesa del Profesor **Wiener** de enviárnoslos con la primera persona que pueda traerlos por mano hasta Santiago, ya que su escasez y algunas malas suertes en envíos hechos le hacen temer enviarlos aún por correo aéreo.

El incendio de la Casa de Orates de Santiago, ha puesto además de la nota luctuosa producida por la muerte de algunas de las asiladas, una confusión enorme en nuestro trabajo de algunos años, que estamos rehaciendo rápidamente, gracias a la colaboración de mis ayudantes Dr. Yáñez y Srta. Domínguez, a quienes no tengo cómo agradecer su valioso aporte, para la obtención de los rectivos biológicos necesarios.

En nuestros primeros trabajos presentados a esta Sociedad, nos referimos a algunos hallazgos de **Levine** y sus colaboradores, en relación con el factor Rh, el llamado factor Hr, y dijimos que eran datos aún en estado experimental, ya que los resultados obtenidos no eran concluyentes. Hoy día se ha avanzado lo suficiente, debido sobre todo a las investigaciones de **Race** y **Taylor**, que confirman las hipótesis de **Fisher**, para poder asegurar que existe este factor Hr y lo que es más importante, que hay tipos de este factor que vienen a complementar y aclarar los del Rh.

La hipótesis de trabajo de **Fisher** de que existirían tres tipos del Hr, o sea, sueros humanos capaces de aglutinar sangres humanas Rh negativas o rh, correspondientes a los tipos del Rh, parecen confirmadas por los trabajos de los investigadores citados.

Wiener en una serie de monografías (12) (13) (14) (15) (16) (17) (18), que ha tenido la gentileza de enviarme con dos cartas personales, estimulándonos en nuestros trabajos, tan poco apreciados en nuestro medio, salvo entre los apasionados de estas materias, nos da a conocer los últimos descubrimientos en este terreno que me complazco de poner en conocimiento de esta docta Sociedad que me ha acogido en su seno, honrándome más de lo que seguramente merezco.

Las tres variedades de sueros anti-Hh se designan en conjunto como anti-Hr, la mayoría de los cuales, hasta ahora encontrados, reaccionan aglutinando las sangres que no aglutinan con el suero anti-Rh′.

Race y **Taylor** encuentran un 80% de reacciones positivas con estos sueros anti-Hr, que ellos designan St, tomando como homenaje las iniciales de la persona cuyo suero sirvió para las experiencias, mientras que **Levine** y sus colaboradores sólo encontraban un 30% de reacciones positivas.

Esta aparente contradicción se ha aclarado, ya que se ha demostrado que se debía a la baja cantidad de aglutininas en el suero anti-Rh utilizado por los segundos. Algo semejante a lo que nos ocurrió a nosotros con nuestros primeros sueros anti-N, fabricados en Chile.

Esta debilidad de los sueros anti-Hr empleados al principio por **Levine**, sólo demostraba los casos homozigotos, como lo asegura **Wiener** y de allí el bajo porcentaje de especificidad obtenido.

Al suero anti-Hr′ se da hoy día el nombre de suero anti-Hr Standard y reacciona con los aglutinógenos determinados por los genes: Rh°″, Rh″, Rh° y rh, mientras que no lo hace con los de los genes Rh°′, Rh′, Rh‴ y Rh°‴.

Para aclarar debemos hacer un paralelo entre el comportamiento del factor Rh′ y el Hr′, y lo que conocemos ya perfectamente respecto a los factores M y N. Se comportan entre sí en forma idéntica como estos últimos, tanto serológica, como genéticamente.

Las otras variedades o tipos del Hr se designan de acuerdo con el tipo de Rr al cual se relacionan, en igual forma que lo hace el Standard con su anti-Rh Standard, por lo cual tenemos anti-Hr″ y anti-Hr°.

De nuevo recurriremos a un cuadro, para simplificar y clarificar lo avanzado, tomado en parte de las comunicaciones de **Wiener** y **Levine.**

CUADRO N.º 2

Genes.	Reacción con los sueros anti-Rh.			Reacción con los sueros anti-Hr		
rh	—	—	—	+	+	+
Rh°	—	—	+	+	+	—
Rh′	+	—	—	—	+	+
Rh°′	+	—	+	—	+	—
Rh″	—	+	—	+	—	+
Rh°″	—	+	+	+	—	—
Rh‴	+	+	—	—	—	+
Rh°‴	+	+	+	—	—	—

Al examinar el cuadro vemos que lejos de complicar el conocimiento del factor Hr, y sus tipos, complementa los datos conocidos mediante los del factor Rh, y que es muy fácil deducir el comportamiento de los antisueros de estos últimos, si se conocen los de los primeros.

Si combinamos el conocimiento que tenemos de los tipos del Rh, en cuanto a su comportamiento genético y hereditario, con los del factor Hr, tenemos que estos últimos se heredan por medio de un par de genes alelomorfos Hr′ y hr′, lo que hace que deduzcamos que el gene Rr′ es idéntico con el hr′ y el rh′ con el Hr′, a tal punto que, nos recuerda su comportamiento, el de los factores M y N.

Si se utilizan sólo los antisueros Rh′ y Hr′, podemos tener tres tipos: Rh′, Rh′Hr′ y Hr′, que determinan su herencia por medio de dos genes alelomorfos Rh′ y Hr′. Estos últimos resultados nos llevarían a la conclusión que, no pueden haber seres humanos que sean rh y hr a la vez.

Se puede, actualmente, deducir por medio de fórmulas matemáticas la frecuencia de resultados positivos de uno de estos tipos del Hr conociendo los de los tipos Rh, y como una manera de ilustrar lo dicho, reproducimos en el cuadro N.º 3 los resultados obtenidos por **Wiener** (19).

CUADRO N.º 3

Grupo	Núm. de casos	Porcentaje observado antisueros Rh			Porc. teórico antisueros Hr'	Encontrado
		Rh'	Rh''	Rh°		
Blancos	239	70	30	85	80	72
Blancos	350				80	80
Negros	49	28	27	90	97,7	98
Indios Mejicanos	98	85	18	93	53,8	55,8

Si tomamos en cuenta lo dicho, en varias oportunidades, sobre la influencia de las pequeñas series, sin tomar en cuenta la actividad mayor o menor de los reactivos serológicos, no deja de llamar la atención lo estrecho, del paralelismo entre los resultados esperados, teóricamente y los obtenidos en el terreno experimental.

Mourant (20), ha encontrado prácticamente el anti-Hr'', en una madre que tenía el factor Rh positivo y dió a luz un hijo con Anemia congénita hemolítica, o enfermedad hemolítica congénita, como se designa actualmente a la eritroblastosis fetal.

Aún, no ha sido encontrado el anti-Hr°.

Estos nuevos descubrimientos de los investigadores ingleses, mencionados, y confirmados por **Wiener, Levine, Boyd, Diamond, Witebsky** y otros vienen a aclarar algunos casos, al parecer contradictorios, de la importancia etiológica del Factor Rh y sus tipos, en la producción de la Enfermedad Hemolítica congénita fetal y del recién nacido y los cuadros patológicos asociados o relacionados con élla.

Además el factor Hr, nos sirve para demostrar el carácter homo o heterozigoto de los padres Rh°' (Rh_1 de **Wiener**), por lo menos presuntivamente, en aquellos casos de la enfermedad mencionada del feto o recién nacido.

Los individuos Hr negativos de tipo Rh°' son indudablemente homozigotos para el gene Rh', mientras que los Hr positivos son seguramente heterozigotos y deben llevar oculto el gene rh.

El pronóstico, desde el punto de vista clínico práctico, en cuanto a la posibilidad de tener hijos sanos en las parejas sensibilizadas: madre negativa, padre positivo Rh°', será muy sombrío en el primero de los casos, mientras que existirá la posibilidad del nacimiento de hijos rh, sanos en el segundo. **Levine**, en sus últimos trabajos llega a ser tan terminante como para aconsejar el aborto terapéutico en los casos de embarazo en la combinación primeramente indicada.

No entraremos en la aplicación médico-legal, o mejor, criminalística, de estos nuevos conocimientos que nos harían salirnos de nuestro propósito.

Wiener y colaboradores, como asimismo **Levine** y los suyos han demostrado la importancia que tiene para el futuro obstétrico de las mujeres la sensibilización adquirida ya no por em-

barazo, sino por transfusiones sanguíneas con sangre Rh positiva o Hr positiva, aunque la sangre se inyecte en pequeñas cantidades. Una vez inmunizada la sensibilización permanece y se intensifica con cada nuevo estímulo biológico.

Estas razones nos mueven a rechazar de plano la llamada prueba biológica de **Wiener** para determinar la compatibilidad sanguínea en personas Rh (negativas).

Levine (21) en sus últimas comunicaciones pone en guardia contra la sensibilización producida por inyección de sangre intramuscular (hemoterapia). Esto es muy grave si se toma en cuenta que en Chile es una práctica de rutina por parte de los pediatras hacer hemoterapia, como estimulación inespecífica de la defensa, o como medio de aumentar la coagulabilidad sanguínea.

A pesar de que existe una tésis de grado en Medicina, que parece llegar a la conclusión de que los niños no se sensibilizarían por su pésimo comportamiento como productores de aglutininas y hemolisinas, creemos que más vale no emplear esta terapéutica, ya que hay otros medios de obtener iguales resultados sin tan graves riesgos, para el futuro, sobre todo si el paciente es de sexo femenino.

Menos, aún, debemos recurrir a estas prácticas en niñas adolescentes o mujeres en estado de ser madre. Si fuere imprescindible la hemoterapia, debemos usar sangre Rh negativa (rh).

Llamó la atención desde los primeros tiempos del conocimiento del Rh y luego del Hr y sus tipos, que no todas las personas negativas a estos factores se sensibilizan al recibir sangre de individuos positivos.

En Chile, habíamos observado con **Vaccaro** este mismo hecho y luego de nuestros trabajos estadísticos estableciendo el porcentaje en miles de ciudadanos, llegamos a una explicación satisfactoria, en parte. Entre nosotros, el número de individuos rh (Rh negativos) es muy inferior al de Norteamérica, así que la posibilidad de una sensibilización por embarazo o transfusión de mujeres rh (negativas) con el factor Rh positivo se hacía más remoto. Por otra parte, es de observación corriente que en los animales mismos de Laboratorio, no todos reaccionan dando buen título de inmunización, así que era lógico pensar que esto también ocurre en los seres humanos.

Wiener (23) ha tratado de darse una explicación, mediante una ingeniosa hipótesis: Habría para esta posibilidad de sensibilización un factor constitucional hereditario, que él denomina K y su gene alelomorfo k, que sería el portador de la propiedad contraria. La mayoría de los individuos pertenecerían al genotipo kk (97%), no sensibilizándose aunque sean rh (negativos). Cerca de un 3% serían heterozigotos, y estos serían los que pueden sensibilizarse rápida e intensamente. (Casos de sensibilización en el primer embarazo con lesión grave fetal).

Un hecho conexo con el anterior (24) es la aparición en la sangre de las personas inmunizadas de dos tipos diferentes de propiedades: una la aglutinina y hemolisina clásicas y otra que es una aglutinina parcial o cuerpos de constitución molecular

menor y diferente, que sólo se pueden encontrar mediante técnicas especiales (**Diamond, Wiener,** etc.).

Estas últimas pueden pasar más fácilmente la barrera placentaria y serían las culpables de inmunizaciones más intensas que las primeras. Se les ha dado el nombre de cuerpo de bloqueo o "conglutininas". Este último nos parece inadecuado, pues recuerda otro que determina fenómenos no comparables con los estudiados aquí.

Estos cuerpos de bloqueo (blockers) necesitarían de la presencia de una proteína de gran complejidad constitucional para ser demostrados (llamada proteína X), entrando en esta constitución lipidos, seroalbúmina y seroglobulina.

Tanto éstas, como las aglutininas clásicas pasan a la leche y pueden dañar al niño recién nacido si lo amamanta su madre. También se han descubierto en el líquido amniótico. (25).

Para terminar daremos algunos de los casos de nuestra práctica en estos últimos tiempos y que nos servirán para hacer resaltar algunos de los adelantos técnicos conseguidos en la investigación de las aglutininas y cuerpos de bloqueo, producidos por la inmunidad provocada en los seres humanos por el factor Rh y sus tipos.

PRIMER CASO:

En la Maternidad del Hospital San Francisco de Borja se nos pidió hacer un hemograma y luego una determinación de Rh, ante el hallazgo de una anemia hemolítica congénita del recién nacido, en un niño de término, que a los dos días de nacer inició una ictericia progresiva con gran palidez y decaimiento.

Padre: Rh. positivo.
Madre: Rh positiva.
Hijo: Rh. positivo.

El suero de la madre, contenía aglutininas en contra de los eritrocitos de su hijo y del padre, de título bajo. Teníamos en ese tiempo a mano un suero procedente de Estados Unidos, que correspondía al suero conocido ahora como anti-Rh', además del suero Standard de 85% de positividad americana y 92 chilena, amén de suero anti Rhesus obtenido en Chile. El padre reaccionaba con ambos sueros, no así la madre, mientras el hijo nos daba iguales reacciones que el padre.

No pudimos avanzar más, debido a la falta de suero anti-Rh" y anti-Hr, pero aleccionados por la pequeña experiencia propia y los trabajos de **Wiener, Levine, Boyd, Diamond** y otros autores norteamericanos, aconsejamos el destete inmediato de la criatura y la transfusión con sangre Rh negativa o en su defecto, con eritrocitos de la madre, lavados dos veces y resuspendidos en suero glucosado clorurado.

El niño fué trasladado luego de su alta a un hospital de niños, y según tuvimos la satisfacción de saber después, salvó la vida.

Indudablemente que en este caso influyó en la benignidad, el hecho que, la madre también, era Rh positiva. ¿La inmunidad fué debida a la diferencia de tipo Rh. entre ella y su hijo, o al factor Hr? Es algo que no pudimos saber y que posiblemente no sabremos en esta paciente, dado lo difícil de ubicar a los enfermos una vez dados de alta.

El segundo caso pertenece a la forma clásica descrita de inmunización al factor Rh.

Una señora, esposa de un distinguido profesional del sur del país, y pariente de un estimado colega, nos envió al Profesor Rodríguez y al que habla, un cadáver de un niño de término, intensamente ictérico, para su estudio.

El diagnóstico hecho clínicamente era de ictericia por obstrucción congénita del colédoco, que no se alcanzó a intervenir, por fallecimiento del recién nacido.

El parto anterior había terminado con el nacimiento de un feto de término, que murió, según los clínicos, también por obstrucción congénita del colédoco.

El primer hijo, una niña, está viva y es sana.

A la autopsia hecha por nuestro distinguido colega Prof. Rodríguez no se encontró malformación congénita de las vías biliares, pero sí lesiones de las descritas en la eritroblastosis fetal.

Convaleciente de su puerperio, la madre vino a Santiago y estudiamos el factor Rh de ella y su esposo.

Madre: Rh negativa.
Padre: Rh° positivo.

El suero de esta señora no presentaba sino muy débil poder aglutinante contra los glóbulos rojos del esposo o de otros individuos Rh positivos.

Procedimos a utilizar la técnica recientemente conocida de **Diamond** (26), (27), (28) y colaboradores en lámina y obtuvimos intensa aglutinación, para todos los sujetos Rh positivos al antisuero Standard, tanto norteamericano, como chileno.

Esto nos demuestra que la no existencia aparente de aglutininas en algunos casos de eritroblastosis fetal, aun mortales, se debía no a que la causa de ella era diferente a la invocada, o sea, al factor Rh y sus tipos, sino a la falta de sensibilidad de las técnicas, como ya lo adelantamos en nuestros primeros trabajos.

En este mismo caso empleamos la técnica llamada Prueba de cuerpos bloqueadores de Wiener, resultándonos, como esperábamos, intensamente positiva (29).

Dado que en este caso se trataba de un tercer parto, el pronóstico para el futuro de esta enferma es muy grave. Ya que la paciente es una persona especialmente inteligente y culta, le aconsejamos evitar todo embarazo futuro, hasta que no se encuentre algún medio de impedir nuevos desastres de este tipo. Consultado el Prof. Wiener, ya que esta enferma estaba dispuesta a ir a Estados Unidos a tratarse si fuera necesario, el maestro

nos desalentó, diciéndonos que aún nada había de positivo en las investigaciones para lograr la desensibilización de enfermas ya sensibilizadas a estos factores sanguíneos.

El tercer caso ha podido ser mejor estudiado, ya que pudimos conseguir que el padre de esta familia, un colega nuestro, enviara sangre para su estudio al Profesor Wiener.

Se trata de un matrimonio, cuya historia no puede ser más triste, pero a la vez fecunda en enseñanzas para los que nos dedicamos a estas materias:

El Dr. citado casó en 1943, teniendo la desgracia de perder su primer hijo por una ruptura de un embarazo ectópico a los tres meses de matrimonio. Como medida precautoria se practicó a la señora una transfusión de sangre conservada de grupo A, que luego se repitió antes de la operación, sin reacciones post transfusionales.

El segundo embarazo se produjo en 1944, terminando con un parto de un feto de ocho meses, macerado.

El tercer embarazo, estaba en el sexto mes cuando el colega nos consultó, para determinar la posibilidad de una sensibilización al factor Rh, pues había sabido de nuestros trabajos, tanto aislados, como en colaboración con el Prof. Vaccaro. Su señora presentaba un hidróamnios y temía no sin razón un nuevo desastre.

Agrupamos e investigamos el factor Rh°:

Padre	Grupo O	Tipo MN	Factor Rh° positivo.
Madre	Grupo A Subgrupo A_2	Tipo MN	Factor Rh° negativo.

Tomando en cuenta la historia clínica y ser este un tercer embarazo, indicamos al colega lo grave del caso y le aconsejamos que con tiempo buscara dadores Rh negativos, para hacer transfusiones terapéuticas al posible hijo prematuro, si era viable. De nuestra conversación surgió la posibilidad de enviar al profesor **Wiener** sangre de ambos y así se hizo, por parte del colega.

No pudimos obtener con las técnicas corrientes de aglutinación la presencia de aglutininas anti-Rh en la sangre de la esposa del colega.

El resultado obtenido por **Wiener** fué:

Padre	Grupo O	Tipo MN	Tipo Rh°′ Hr negativo.
Madre	Grupo A Subgrupo A_2	Tipo MN	Tipo rh Hh positiva.

La técnica para investigar cuerpos bloqueadores dió resultados positivos intensos, como así mismo la nueva técnica de **Wiener** llamada por él de Conglutinación, y que nos fué comunicada hace poco en una cordial y estimulante correspondencia de trabajos.

Cuando conocíamos los resultados de **Wiener** y el obligado pronóstico grave para el futuro de esta enferma, se produjo un parto prematuro de siete meses con feto muerto.

Cabe recalcar aquí, como muy bien nos lo hacía presente **Wiener**, que las dos transfusiones con sangre A, seguramente

Rh positivas, han sido las determinantes de esta sensibilización, que ha privado a una madre joven de tener por lo menos un hijo vivo.

El cuarto y último caso de los que ahora presento, es más halagador:

Otro colega, de nuestro mismo Hospital de San Francisco de Borja, nos pidió agrupáramos y tipificáramos a su hijo recién nacido, su esposa y a él, pues el recién nacido presentaba un cuadro de ictericia progresiva, con anemia y eritroblastosis:

Padre	Grupo O	Factor Rh° positivo.
Madre	Grupo A Subgrupo A_1	Factor Rh° negativo.
Hijo	Grupo A Subgrupo A_1	Factor Rh° positivo.

No cabía duda que se trataba de una Anemia hemolítica congénita del recién nacido por sensibilización de la madre al factor Rh.

Procedimos a estudiar al mismo tiempo el suero de la enferma y encontramos lo siguiente:

CUADRO N.º 4

Padre:	Grupo O	Factor Rh° positivo.
Madre:	Grupo A Subgrupo A_1	Factor Rh **negativo.**
Hijo:	Grupo A Subgrupo A_1	Factor Rh° positivo.

Nombre	Grupo y Subgrupo	Factor Rh°	Con suero de la madre
1.—M. H.	O	Positivo	+
2.—L. H.	O	»	+++
3.—S. H.	O	»	(—)
4.—A. A.	A_1	»	++++
5.—T. C.	A_1	»	+
6.—B. A.	A_1	»	+++
7.—L. C.	A_1	»	++
8.—J. V.	A_1	»	+++
9.—L. S.	O	»	(—)
10.—C. V.	O	»	(—)
11.—Dr. G.	O	»	+

Titulación de aglutininas: Con sangre N.º 2 = 1/32
» » N.º 4 = 1/37
» » N.º 11 = 1/16

La técnica usada primero fué la de **Diamond** y luego la de Conglutinación de **Wiener** obteniendo con esta última resultados paralelos a la primera.

El suero de esta enferma demostró poseer cuerpos bloqueadores en cantidad apreciable, lo que hace pensar que para el futuro obstétrico la sensibilización será más intensa.

El recién nacido fué alimentado primero con leche de nodriza y luego artificialmente. Se le hicieron transfusiones con sangre Rh negativa y de la madre con eritrocitos lavados, lográndose después de algunas bajas de la hemoglobina y de los eritrocitos algo alarmantes, una estabilización perfecta. El chico goza, según me lo ha manifestado el colega, de perfecta salud, y entra a su quinto mes de vida.

Suero de esta enferma que aún conservamos sigue con su poder aglutinante casi igual que al principio, usando las técnicas de Diamond, Bloqueo y Conglutinación.

No podemos entrar en detalles sobre estas últimas técnicas sin pecar de latos, así que estamos a las órdenes de los colegas que lo deseen para sus trabajos experimentales o clínicos.

En resumen, de todos estos hallazgos, que creo habrán producido alguna desorientación en mis pacientes consocios, se pueden deducir algunas conclusiones prácticas:

El suero anti-Rh Standard sigue siendo una herramienta magnífica de trabajo, sobre todo en nuestro medio para la determinación de esta terrible enfermedad llamada Anemia Congénita Hemolítica de los recién nacidos (antigua Eritroblastosis fetal) y los cuadros clínicos asociados o derivados de esta sensibilización humana al Factor Rh.

La obtención de los sueros anti-Rh', anti-Rh" y los anti-Hr, nos servirán en el futuro, cuando entren en la práctica diaria, para aclarar y afinar aun más estos magníficos resultados obtenidos con el suero anti-Rh°.

La sensibilización al Factor Rh, puede producirse en madres o individuos Rh° positivos por diferencias de tipo entre la sangre de estos y del sensibilizador. También puede ocurrir por sensibilización al Factor Hr y sus tipos.

Las transfusiones y aun las hemoterapias, según los últimos trabajos de **Levine**, pueden sensibilizar a una persona contra estos factores, de allí que debemos impedir a toda costa que se siga haciendo transfusiones o hemoterapia en niñas, adolescentes o mujeres, so pena de privarles de la posibilidad de tener por lo menos un hijo vivo.

Afortunadamente no todas las personas son aptas para sensibilizarse aun siendo teóricamente aptas, ya que vemos que sólo un caso entre 25 a 50 mujeres rh llegan a estarlo, cuando se casan con individuos Rh, pudiendo muchas tener hijos sanos, pero como esto no podemos saberlo de antemano, debemos impedir la transfusión o hemoterapia en las condiciones señaladas más arriba.

Es posible que una madre Rh negativa, sensibilizada por un feto Rh positivo, tenga un niño viable, el cual puede vivir mediante una terapéutica adecuada (transfusiones con sangre Rh negativa o eritrocitos frescos, lavados, de la madre. En estos casos, no debe dejarse que la madre amamante al hijo.

Hay técnicas modernas que permiten descubrir la sensibilización, aun en los casos en que no se aprecian aglutininas por los métodos antiguos.

No existe hasta ahora ningún método para desensibilizar a una persona, ya sensibilizada a estos factores sanguíneos.

Es posible, aprovechar los sueros que contienen conglutininas o cuerpos bloqueadores, provenientes de mujeres que han tenido hijos con eritroblastosis (enfermedad hemolítica congénita del recién nacido) o de aquellas inmunizadas por transfusión o hemoterapia.

RESUMEN

Se comunican los últimos adelantos en el conocimiento del Factor Rh, del Factor Hr y sus tipos. Se hace resaltar la nomenclatura oficial según las normas de los Genetistas Norteamericanos.

Finalmente se da cuenta de cuatro nuevos casos de Eritroblastosis fetal, en los cuales se confirma la teoría etiopatogénica de Landsteiner, Levine y Wiener.

SUMMARY

The recent advances in Rh and Hr factor and types are communicated. A special value is given to the Standard Nomenclature according to the rules of the American Genetists.

Finally four new cases of erythroblastosis fetalis are communicated and the Landsteiner, Levine and Wiener ethiopathogenic theory is confirmed.

BIBLIOGRAFIA

1.—Landsteiner, K. y Wiener, A. S.—An Agglutinable Factor in Human Blood Recognized by Immune Sera for Rhesus Blood. Proc. Soc. Exp. Biol and Med. 43; 223, 1910.

2.—Levine, P. y Javert.—Pediatr. 23: 656, 1943.

3.—Wiener, A. S.—Hemolitic Reactions Following Transfusions of Blood of the Homologous Group II. Arch. Path. 32: 227, 1941.

4.—Wiener, A. S. y Landsteiner, K.—Heredity of Variants of the Rh Type. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 53: 167, 1943.

5.—Wiener, A. S.—Nomenclature of the Rh Blood Types. Science 99: 532, 1944.

6.—Wiener, A. S.—The Rh Blood Factors, J. A. M. A. 127: 294, 1945.

7.—Sandoval, L.—El factor Rh en la población de Santiago y los tipos del factor Rh. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile) 20, 1945.

8.—Race, R. R. y Taylor, G. L.—The Rare Gene Rhy in Mother and Son. Nature 153: 560, 1944.

9.—Race, R. R. y Taylor, G. L.—A Serum That Discloses the Genotype of Some Rh Positive People. Nature 152: 300, 1943.

10.—Murray, J., Race, R. R. y Taylor, G. L.—Serological Reactions Caused by the Rare Gene Rhz. Nature 155: 112, 1943.

11.—**Levine, P. y Waller, R. K.**—Erythroblastosis Fetalis in the First Born, Blood 1: 143, 1946.
12.—**Wiener, A. S.**—Theory and Nomenclature of the Hr Blood Factors. Science 102: 479, 1945.
13.—**Wiener, A. S.**—Rh Factors in Clinical Medicine. J. of Lab. and Clin. Med. 30: 957, 1945.
14.—**Wiener, A. S.**—Subtypes of Rh in Hemolytic Transfusion Reactions and in Erythroblastosis. A. J. of Clin. Pathol. 14: 52, 1944.
15.—**Wiener, A. S. and Wexler, I. B.**—Hemolytic Disease of the Fetus and the New Born Infant. Am. J. of Dis. of Children, 68: 317, 1944.
16.—**Wiener, A. S.**—The Rh Series of Allelic Genes. Science 100: 595, 1944.
17.—**Wiener, A. S. and Davidsohn, I. and Potter, E. I.**—Heredity of the Rh. Blood Types.
18.—**Wiener, A. S.**—The Rh. Types and Some of Their Applications, Am. J. of Clin. Pathol. 15: 106, 1945.
19.—**Wiener, A. S. and Preciado Cepeda, Sohn, E. and Polvka, H. R.**—Individual Blood Differences in Mexican Indians With Special References to the Rh Blood Types and Hr Factor. J. of Exp. Med. 81: 559, 1945.
20.—**Mourant, E.**—A New Rhesus Antibody, Nature 155: 542, 1945.
21.—**Levine, P.**—Prevention of Unintentional Isoimmunization of the Rh Negative Females Population. J. A. M. A. 128: 946, 1945.
22.—**Sandoval, L. y Domínguez, M.**—Los grupos, subgrupos, tipos y factores sanguíneos en la población de Santiago (Chile), Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile) 20: 77, 1945.
23.—**Wiener, A. S.**—Pathogenesis of Congenital Hemolytic Disease (Erythroblastosis Fetalis) Am. J. Dis. of Child. Feb. 1946.
24.—**Wiener, A. S.**—Illustrative Case Histories of Rh. Sensitization. Id. Id. Feb. 1946.
25.—**Witebsky, E. y Mohn, J. F.**—Investigations of the Ocurrence of Rh Substances in Amniotic Fluid, J. of Exp. Med. 82: 143, 1945.
26.—**Diamond, L. K. y Abelson, M.**—The Demostration of Anti-Rh Agglutinins, J. Lab. and Clin. Med. 31: 204, 1945.
27.—**Diamond, L. K. y Abelson, M.**—The Importance of Rh Inhibitor Substances in Anti-Rh Serums, Clin. Invest. 24, 122, 1945.
28.—**Diamond, L. K. y Abelson, M.**—Detection of Rh Sensitization. J. of Lab. and Clin. Med. 30: 668, 1945.
29.—**Wiener, A. S.**—Conglutination Test for Rh Sensitization, J. Lab. and Clin. Med. 30: 662, 1945.

Catálogo de los mamíferos de la Provincia de Concepción

por

Carlos Oliver Schneider

(Recibido por la Redacción el 8-VII-46)

Cumpliendo con los propósitos contenidos en nuestro plan del Levantamiento Biológico de la Provincia de Concepción, concretamos en este Católogo la enumeración sistemática de los mamíferos vivientes en el territorio de la Provincia de Concepción.

Este trabajo está basado en el material y en las observaciones recogidas durante treinta y dos años, o sea desde 1915, época en que iniciamos nuestro trabajo científico en el Museo de Concepción.

Enumeramos en él las especies endémicas de la región, las especies aclimatadas en estado silvestre y también aquellas que han desaparecido ya como consecuencia de las modificaciones del medio ambiente debidas a la acción del hombre.

A este inventario lo hemos adicionado con algunas notas de carácter biológico e histórico con el propósito de difundir su conocimiento ya que comprende éste una materia tan poco estudiada entre nosotros.

Hemos seguido, en parte, en este Catálogo la nomenclatura dada por Wilfred H. Osgood, en su obra The Mammals of Chile, con algunas modificaciones, que, a nuestro criterio, nos han parecido más acertadas y aceptables.

Tipo VERTEBRADOS

Clase MAMMALIA
Insub Clase THERIA
Infra Clase Metatheria

I. Orden **Marsupialia**
Sub Orden Prolyprotodonta

1. Familia **Didelphidae**

1. Género **MARMOSA,** Gray (1821)

1.—**M. elegans elegans,** Waterhouse.

Comadreja, Llaca, Colo-colo, Kod-kod, Monito del monte.

Es frecuente encontrar esta especie en la espesura de los matorrales de quilas o en los huecos de los peumos, tanto al norte como al sur del río Bío-Bío.

Se han colectado ejemplares en Lonco, Gualpén, Coihueco, El Retamo, San Pedro, Pelun, Yovilo, Coronel, etc.

Cría dos veces en el año, teniendo cada vez de ocho a doce hijuelos.

Sus hábitos son nocturnos.

2. Género **DROMICIOPS,** Thomas (1894)

2.—**D. australis australis,** Fed. Philippi.

Comadreja, Llaca, Colo-colo, Monito del monte, Kod-kod.

Esta especie ha sido indicada para la región al sur del río Bío-Bío, aún cuando se encuentra también al norte de este río. En el Parque Pedro del Río, junto a Concepción, convive con la especie anterior en los mismos matorrales junto a la desembocadura del río.

En la colección del Museo de Concepción existe un ejemplar capturado por el señor Skewes, en la Hacienda Rucamanque, cerca de la Estación Huépil (1) y al norte del río Laja. (2)

Es una especie de hábitos nocturnos. Se alimenta principalmente de coleopteros, pareciendo que se deleita en triturar los élitros, aún cuando caza otros insectos. En esto demuestra una sorprendente agilidad y seguridad que contrasta con la aparente somnolencia que demuestra de ordinario. En cautividad come carne rallada, frutas, bebe leche y agua.

Es particularmente gracioso cuando se asea y se lame los mostachos y las estremidades anteriores después de comer.

Su grito es "tzchi...tzchi...kod...kod" que parece produce en una combinación de dientes y garganta.

Tanto en la vida libre como en el cautiverio tiene sueño invernal. Duerme entonces enroscado y acostado de un lado, entumeciéndose en tal forma, en el invierno que parece hubiera fallecido.

Hace su nido con palitos, musgos y lanas en los huecos de los árboles o en las espesuras de los quilales.

Las observaciones que hemos efectuado con ejemplares de esta especie en cautividad nos permite decir que sus sentidos son normales, dominando el olfato. Inteligencia mínima.

No se presta a la domesticación, no reacciona a ningún incentivo ni siquiera a la comida. Aparenta un continuo sopor.

Sólo podría considerarse como un rasgo de inteligencia especulativa el hacerse el muerto.

No reconoce a personas ni a ningún objeto extraño a su vida ordinaria.

Su carácter es tímido, insociable y pérfido.

II. Orden **Chiroptera**
Sub Orden Microchiroptera

2. Familia **Vespertilionidae**

3. Género MYOTIS, Kaup. (1829)

3.—**M. chiloensis arescens** (Waterhous).

Murciélago.

Lo hemos observado con frecuencia en Coronel, principalmente en las construcciones mineras abandonadas.

De alimentación insectívora vive en pequeños grupos no superiores a medio centenar.

Parece ser una especie de carácter pendenciero.

4. Género **HISTIOTUS**, Gervais (1855)

4.—**H. macrotus**, Poeppig.

Orejón, Murciélago orejón. Murciélago orejudo.

Es una especie común en Concepción, encontrándose ejemplares aislados en los bosques del Cerro Caracol.

5.—**H. montanus montanus**, Philippi et Landbeck.

Orejón. Murciélago orejón. Murciélago orejudo.

Especie muy común en las regiones interiores y altas de la provincia, tales como Rere, Florida, Coelemu, hallándose en los bosques y en las bodegas.

Su alimentación es insectívora y erróneamente se cree y se dice que como uvas.

Vive aisladamente.

5. Género **LASIURUS**, Gray (1831)

6.—**L. borealis bonariensis**, Lesson y Garnot.

Murciélago colorado.

Es el murciélago más común en toda la región y principalmente en las ciudades. Se le encuentra en forma gregaria tanto en los bosques como en los edificios o en las cuevas y rendijas de las rocas del litoral.

Su letargo invernal es de menor duración que en las otras especies de quiropteros pues es el primero que se hace notar y el último que desaparece.

En varios exámenes estomacales se hallaron vestigios de lepidópteros seguramente nocturnos o crepusculares.

Hemos efectuado la curiosa observación de que es el único murciélago de la región que vuela en las noches de viento fuerte.

También lo hemos observado volando sobre el mar a corta distancia de la costa.

7.—**L. cinereus villosissimus,** Geoffroy.

Murciélago gris. Murciélago escarchado.

Esta especie ha sido hallada también en las regiones altas de la provincia y principalmente en la cordillera de Nahuelbuta.

Vive aislado.

3. Familia **Molossidae**

Género **TADARIDA,** Rafinesque (1814)

8.—**T. brasiliensis,** Geoffroy.

Murciélago castellano. Murciélago coludo.

Esta especie era bastante común en los pueblos y minas abandonadas del Golfo de Arauco, donde la encontramos muchas veces. Actualmente es una especie rara.

Es una especie de alimentación insectívora y de hábitos gregarios alcanzando a formar grandes bandadas.

III. Orden **Carnívora**
Sub Orden Fissipedia

4. Familia **Canidae**
Sub Familia Caninae

Género **DUSICYON,** Hamilton Smith (1839)

9.—**D. griseus maullinicus,** Philippi.

Chilla, Zorra, Zorro.

Es una especie de hábitos nocturnos y crepusculares ya bastante rara en la provincia, o por lo menos, sin la abundancia con que se le hallaba hace veinte años.

Viven aislados y sólo se juntan en parejas en determinadas épocas acompañando después a sus cachorros hasta su total desarrollo.

Los cachorros están sujetos a una educación por parte de sus padres que dura unos seis meses.

10.—**D. griseus domeykoanus,** Philippi.

Es una especie de hábitos semejantes a la anterior que vive en la región alta de la provincia.

11.—**D. culpaeus culpaeus,** Molina.

Culpeo, Zorro colorado. Zorro grande.

Esta especie se encuentra todavía en la cordillero de Nahuelbuta. Antes de 1927 era frecuente cazarla en los cerros de Queime y de Cayumangue (3), donde actualmente ha desaparecido.

5. Familia Felidae
Sub Familia Felinae

Género FELIS, Linnaeus (1758)

12.—**F. concolor puma,** Molina.

León, Puma, Pagi.

Esta especie es ya escasa en la provincia de Concepción, aún cuando no es ocasionalmente rara.

Se le encuentra en toda la cordillera de la costa desde el Cerro Cayumangue y el Queime hasta el Manquimávida (4) en cuyos aledaños aparece con frecuencia. Es más abundante en los cerros que bordean a Santa Juana, Coronel y Lota, tales como el Pileo, los Palcos y Pelún, que forman parte de la cordillera de Nahuelbuta (5).

El Museo de Concepción posee un ejemplar joven capturado en el año 1913, en las Pocitas, Concepción, a poca distancia del actual Barrio Universitario. No hace muchos años otro puma merodeó por el Cerro Caracol y en este año, un puma visitó una obra de ladrillos junto a Viluco, en el camino a Chiguayante, dejando impresas sus huellas en los ladrillos frescos.

13.—**F. pajeros colo-colo,** Molina.

Gato montés, Colo-Colo.

El Museo de Concepción posee un ejemplar capturado en Nonguén en 1905.

Actualmente es una especie desconocida en la región.

14.—**F. guigna guigna,** Molina.

Guiña, Gato montés.

Es una especie bastante común en toda la región y talvez más abundante que en años anteriores. Se encuentra en los matorrales y bosques.

Vive aislado y sólo en parejas en la época del celo. Ocupa los huecos de los árboles y cuevas abandonadas y originadas por la erosión de los terrenos para refugiarse y mantener sus crias.

Su carácter es pérfido y talves imposible de domesticar, por lo menos, no hemos logrado conseguirlo, a pesar de criar ejemplares desde pocos días de su nacimiento.

6. Familia Mustelidae
Sub Familia Lutrinae

Género **LUTRA**, Brisson (1762)

15.—L. **huidobria,** Molina.

Guillín.

Especie cada vez más rara en nuestra región. Vive en los meandros de los ríos, siempre en cuevas ocultas en los matorrales de la ribera.

Hábitos nocturnos y crepusculares.

Se sostiene, aún cuando no nos consta que es una especie de costumbres gregarias y que varios ejemplares viven en un mismo lugar y posiblemente en una misma cueva.

16.—L. **felina,** Molina.

Gato de mar, Chungungo, Chinchimen.

Es una especie rara en el litoral de la provincia, aún cuando vive en una región cercana como ser los farellones o roquerías de Tropen, en la provincia de Arauco (6).

Conocemos ejemplares capturados ocasionalmente por los pescadores en el puerto de Coronel y en los alrededores de Tumbes. Me han señalado su presencia ocasional en las cuevas del Pompon, en la desembocadura del río Bío-Bío.

Su piel tiene un pelaje aterciopelado, largo y tupido, de un color café amarillento más pálido en el pecho y región ventral donde es isabelino, "la lanita o borra oculta bajo el pelo es ligeramente azulada". Es la especie de más valor en toda la fauna mamalógica de la región.

Sus hábitos son nocturnos. Se alimenta de peces, crustáceos y molúscos.

Es de carácter huraño y no dura mucho en cautividad.

Sub Familia Grisoninae

10. Género **GRISON,** Oken (1816)

17.—G. **(Grisonella) cuja,** Molina.

Kike.

Es una especie de hábitos nocturnos que se encuentra frecuentemente en toda la provincia.

Se alimenta de roedores y aves que caza con mucha destreza.

Debe ser considerada como una especie útil para la agricultura por el control que ejerce sobre las liebres y conejos.

Es fácil de domesticar, a pesar de su carácter sanguinario e irritable. Esta condición ha dado motivo al dicho popular "malo como kike" o a este otro "se puso como un kike".

Los cachorros nacen imperfectos. Son objeto de educación por parte de sus padres.

Entre sus sentidos predomina el oído, que es muy fino.

Sub Familia Mephitinae

11. Género CONEPATUS, Gray (1837)

18.—**C. chinga chinga** (Molina).

Chingue.

Es una especie frecuente en toda la provincia pero principalmente en la región al sur del río Bío-Bío, en la cordillera de Nahuelbuta.

Vive en cuevas que elabora en las quebradas o aprovechando algún hueco de árbol.

Es de hábitos nocturnos, aun cuando tenemos la certeza que su mayor actividad la desarrolla al amanecer, que es cuando se le sorprende.

Se alimenta de aves, roedores e insectos. Puede ser considerada como una especie útil a la agricultura.

Parece ser un animal de hábitos poco sociables, pues siempre se le encuentra aislado. Sin embargo, en la cordillera de Nahuelbuta y a la altura de Carampangue, se encuentra un lugar que denominan Cajón de los Chingues y donde los vecinos sostienen que vive una colonia de esta especie. En una comprobación personal, aun cuando no vimos ningún chingue, hallamos indicios inequívocos de que frecuentaban el lugar.

Sub Orden Pinnipedia

7. Familia Otaridae

12. Género OTARIA, Peron (1816)

19 —**O. flavescens**, Schaw.

Lobo de mar, Lobo de un pelo, León marino. Uriñe, Lame.

Es una especie común en todo el litoral de la provincia desde la desembocadura del río Itata hasta el Golfo de Arauco, donde causa serios daños a la pesca, tanto por el consumo de peces como por los destrozos que efectúa en los aparejos.

En otra época y principalmente en tiempo de la Colonia parece que fué muy abundante, a juzgar por los relatos de los viajeros y cronistas (7).

Es un animal inteligente, fácil de domesticar, de carácter franco y confiado, aun cuando es agresivo.

Sus sentidos más desarrollados son la vista y el olfato, cualidad que es necesario tomar en cuenta en las cacerías de lobos marinos.

Tiene hábitos nocturnos y durante el día su sueño en tierra es muy profundo.

Es sociable en alto grado.

13. Género ARTOCEPHALUS, E. Geoffroy y F. Cuvier

20.—**A. australis**, Zimmerman.

Lobo de dos pelos, Lobo fino, Lobo de Magallanes, Fur seal, Fursil, Lobo fursil.

Esta especie que parece fué más abundante en nuestro litoral a mediados del siglo pasado, ahora sólo aparece ocasionalmente, traído por las corrientes del sur.

21.—**A. philippi** (Peters).
Lobo de dos pelos. Fur Seal.
Esta especie propia del litoral, siendo más frecuente cuando hay variaciones en la corriente de Humboldt.

8. Familia **Phocidae**
Sub Familia Monachidae

14. Género **LEPTONYCHOTES**, Lesson (1826)

22.—**L. weddelli**, Lesson.
Foca de Weddell.
Esta especie, propia de la región antártica llega incidentalmente hasta nuestro litoral.

15. Género **HYDRURGA**

23.—**H. leptonyx**, Blainville.
Leopardo marino. Lobo de los patos.
Esta especie es también incidental en el litoral de Concepción. El Museo de Concepción posee un ejemplar capturado en San Vicente.

Sub Familia Cystophorinae

16. Género **MIROUNGA**, Gray (1827)

24.—**M. leonina** (Linnaeus).
Elefante de mar, Morunga, Mirunga, Thopel Lame.
Parece que en otras épocas fué más común en esta región. Actualmente ha desaparecido completamente, refugiándose en la región antártica.

IV. Orden **Rodentia**
Sección Hystricomorpha

9. Familia **Octodontidae**

25.—**O. degus**, Molina.
Ratón cola de trompeta, Bori, Degú, Dewú, Ratón de tapia.
A pesar de la observación de Osgood, de que esta especie no ha sido vista al sur del Maule (8), ha sido colectada en los cerros de San Cristóbal, cercanos a Yumbel (9).
Con referencia a esta especie Claudio Gay dá la curiosa noticia de que los indios araucanos la comían con gusto.

La característica principal del ratón degú es la parte terminal de la cola que semeja un pequeño plumero.

18. Género ACONAEMYS, Ameghino (1891)

26.—**A. fuscus fuscus**, Waterhouse.

Rata de campo.

Se encuentra esta especie en la cordillera de Nahuelbuta.

10. Familia Echimyidae
Sub Familia Myocastorinae

19. Género MYOCASTOR, Kerr (1792)

27.—**M. coypus coypus**, Molina.

Coipo, Coipu, Coipus, Nutria.

Es común en los ríos, esteros y lagunas de toda la provincia, aun al sur del río Bío-Bío, que es el límite austral que señala Osgood.

Es una especie de hábitos gregarios, crepusculares y más bien nocturnos.

Sus sentidos son normales, predominando el olfato.

En los criaderos se observa que a pesar de su carácter tímido, es inteligente y reconoce las personas y voces amigas.

Nace apto para la vida pero existe una educación por parte de los padres que dura aproximadamente seis meses. El desarrollo total se alcanza al año.

La carne es blanca, tierna, sabrosa, superior a la de otros roedores, como por ejemplo, la liebre y el conejo.

La piel tiene el pelaje distribuído en los capas, una exterior, de pelos largos, tiesos, cerdosos, de color pardo castaño, que se vuelve amarillento en los ejemplares viejos y otra interior, bajo la primera, compuesta de pelo corto, admirablemente suave y sedoso, de color plomizo, obscuro. Es esta felpa la que dá más valor a la piel de coipu o nutria, como han dado en llamarla los peleteros.

11. Familia Leporidos

20. Género LEPUS, Linnaeus

28.—**L. timidus**, Linnaeus.

Liebre.

No conocemos la fecha de la introducción de esta especie en nuestra región, pero sabemos que sus daños y perjuicios se hicieron sensibles en nuestra agricultura a partir de 1926.

Actualmente su piel y sobre todo su pelo se está aprovechando industrialmente. Ello puede determinar su control, y en consecuencia su disminución.

21. Género **ORYCTOLAGUS**, Lilljeborg

29.—**O. cuniculus**, Linnaeus.

Conejo.

Esta especie fué primeràmente aclimatada en esta región, según datos que encontramos en la prensa de la época, alrededor del año de 1907 y sus perjuicios se hicieron sensibles dos años después en 1909. Posteriormente desapareció totalmente, talvez controlada por algún carnívoro o ave de rapiña para aparecer nuevamente en los últimos años en forma de una plaga realmente seria.

Sección Myomorpha

11. Familia **Muridae**
Sub Familia Murinae

22. Género **RATTUS**, G. Fischer (1803)
Sub Género Epimys, Trouessart (1881)

30.—**R. rattus rattus**, (Linnaeus).

Rata negra.

Esta especie fué aclimatada en Chile desde los primeros años de la Conquista, seguramente desde la expedición de Alonso de Camargo, en 1539, uno de cuyos navíos, el mandado por Juan de Riberos, hizo escala en la llamada entonces Bahía del Carnero, en el litoral de Arauco (10), donde los aborígenes le obsequiaron un guanaco, que fué retribuído por varias ratas de abordo (11).

Esta especie ha sido casi totalmente desplazada y destruída por la rata gris o pericote (M. norvegicus, Exl) en forma tal que en cuatrocientos ejemplares de ratas obtenidos en la ciudad de Concepción y autopsiados por Ruiz del Río (12), nosotros solamente identificamos seis ejemplares de R. rattus rattus, Linnaeus.

31.—**R. rattus alexandrinus**, (Geoffroy).

Rata.

Esta especie, originaria de Egipto, cuya fecha de introducción ignoramos, fué encontrada al revisar y clasificar el material de ratas colectado por Ruiz del Río, en sus investigaciones sobre su parasitología, hallándose solo tres ejemplares en cuatrocientas ratas.

Más tarde vimos un ejemplar muerto en las caballerizas de un regimiento.

Sub Género Rattus, G. Fisher (1803)

32.—**R. norvegicus**, (Erxleben).

Pericote, Rata gris, Guarén, Huarén, Guareno, Huareno.

Esta especie originaria de Asia llegó a nuestro país procedente de Europa, donde apareció en los comienzos del siglo XVIII

y en donde desplazó totalmente a la rata negra. Entre nosotros se hizo sentir en los principios del siglo XIX, probablemente en la primera época de la República, al intensificarse el tráfico marítimo y a igual que en otras partes del mundo, fué exterminando paulatinamente a la rata negra.

23. Género **MUS**, Linnaeus (1758)

33.—**M. musculus musculus**, Linnaeus.
Laucha, Laúcha, Llaucha.
Es una especie introducida en el país e intensamente aclimatada.

13. Familia **Cricetidae**
Sub Familia Cricetinae

24. Género **ORYZOMYS**, Baird (1857)

34.—**O. longicaudatus philippi**, Landbeck.
Rata. Rata de campo. Rata silvestre. Rata coluda.
Es una especie común en los pajonales de las vegas de Talcahuano, encontrándose también en los bosques de pinos de toda la provincia, pero de preferencia en los terrenos húmedos.
Es de hábitos gregarios.
Tengo la impresión de que las ratas que componían la famosa invasión de ratas de 1877, que asolaron la provincia, a raíz de las inundaciones del mes de Julio de ese año, correspondían a esta especie.

25. Género **NOTIOMYS**, Thomas (1890)

35.—**N. megalonyx microtis**, Philippi.
Ratón topo. Rata de campo.
Vive en cuevas que elabora con sus propios medios, de preferencia en suelos húmicos.

36.—**N. valdivianus valdivianus**, Philippi.
Ratón topo. Rata de campo.
Se le encuentra al sur del río Bío-Bío en los bosques de la cordillera de Nahuelbuta.

26. Género **AKODON**, Meyer (1883)

37.—**O. olivaceus pencanus**, Philippi.
Esta especie, cuya variedad pencanus es propia de la provincia, vive en cuevas y rendijas naturales o en los huecos de los troncos y raíces de boldos, litres y peumos.

38.—**A. (Abrothrix) longipilis apta**, Osgood.
Ratón de campo.
Es una especie bastante común en nuestros campos.

27. Género **PHYLLOTIS**, Waterhouse (1836)

39.—**P. darwini fulvecens**, Osgood.
Rata orejuda.
Esta especie de tendencia arborícola vive en los peumos, boldos y litres y también en los pinos.
Es relativamente mansa, inquietándose muy poco ante la presencia del hombre.
Se le encuentra en la cordillera de Nahuelbuta.

40.—**P. (Ausliscomys) micropus micropus**, Waterhous.
Rata de campo.
Es una especie muy rara en la cordillera de Nahuelbuta.

V. Orden **Ungulata**
Sub Orden Artiodactyla

14. Familia Camelidae

28. Género **LAMA**, G. Cuvier (1800)

41.—**Lama guanicoe**, Muller.
Guanaco, Huanaco, Chilihueque. Hueque. Carnero de la tierra.
Esta especie existió en nuestra provincia. Ello consta por los relatos de los cronistas, por algunos huesos que se suelen encontrar en los cementerios de indígenas antiguos y por la afirmación de Claudio Gay (13) que dice: "Abunda muchísimo en las provincias de Coquimbo y Concepción, frecuentando las altas montañas, y descendiendo en el invierno hasta las llanuras en busca de un pasto más abundante y substancioso".
Actualmente no vive en estado silvestre en ninguna región de la provincia.

15. Familia Cervidae

29. Género **PUDU**, Molina (1782)

42.—**P. pudu**, Molina.
Venado. Pudú.
A pesar de lo indicado por algunos autores (14) siempre hemos encontrado esta especie sola o en parejas en la espesura de los bosques, tanto en la cordillera de Nahuelbuta, como en el Cayumangue o el Manquimávida.
Aún cuando esta especie es relativamente escasa, se le encuentra con frecuencia.

30. Género **DAMA**, Gesner

43.—**D. dama**, Wied.
Ciervo. Gamo.
Esta especie fué introducida en el país y en nuestra provincia en el año 1887, por iniciativa de la señora Isidora Goyenechea

de Cousiño y de su hijo don Carlos Cousiño, trayéndose los ejemplares de España.

Fueron ubicados primeramente en el Parque de Lota, donde la perfecta aclimatación y pronta procreación los convirtieron en una especie molesta. Esta situación determinó que se enviara el plantel de ciervos al fundo El Escuadrón, actual propiedad de la Compañía Minera e Industrial de Lota, situado en plena cordillera de Nahuelbuta donde se les construyó un recinto especial con cerco de piedra, que hasta no hace muchos años aún se conservaba con el nombre de: "corral de los ciervos". Luego se hicieron indeseables por sus continuas fugas y los destrozos que causaban a los sembrados. Esto determinó un nuevo traslado del plantel, esta vez a la Hacienda de la Isla Santa María, en el Golfo de Arauco, donde prosperaron en buenas condiciones en un espacio de tiempo cercano a quince años, y en donde se efectuaron cacerías de ciervos. Un mal concebido propósito de rodearlos y reducirlos, en la zona de la isla denominada Morro Dolores, hizo que la manada, arizca de por sí, se precipitara por los acantilados al mar donde precieron en las piedras de la playa. Allí hemos recolectado cráneos y cornamentas de esta especie, recuerdos de este interesante intento de aclimatación.

VI. Orden Cetácea
Sub Orden Odontoceti

16. Familia Delphinidae

31. Género TURSIOPS, Gervais (1855)

44.—**T. tursio**, Fabricius.
Delfin. Tunina.
Especie ocasional en el Golfo de Arauco.

32. Género DELPHINUS, Linnaeus

45.—**D. delphis**, Linnaus.
Delfin, Tunina.
Esta especie aparece periódicamente en nuestro litoral a fines de Otoño.

33. Género TURSIO, Wagler (1830)

46.—**T. peroni**, Lacepede.
Delfin, Tunina.
Es una especie frecuente en todo el litoral.

34. Género PRODELPHINUS, Gervais (1880)

47.—**P. longirostris**, Gray.
Delfin, Tunina.
Especie ocasional en el litoral.

34. Género **LAGENORHYNCHUS**, Gray (1846)

48.—**L. obscurus**, Gray.
Tunina negra.
Es la especie más frecuente en el litoral, abundando en el Golfo de Arauco y en los alrededores de la desembocadura del río Bío-Bío.

35. Género **CEPHALORHYNCHUS**, Gray (1850)

49.—**C. eutropia**, Gray.
Tunina, Delfín.
Ocasional en nuestro litoral.

36. Género **PHOCAENA**, Cuvier

50.—Ph. sp.
En la colección del Museo de Concepción se conserva un cráneo que corresponde a este género y que fué hallado en Trauco, cerca de Llico, en el Golfo de Arauco.

37. Género **GLOBICEPHALUS**, Lesson (1842)

51.—**G. melas**, Trail.
Calderón.
Aparece ocasionalmente en nuestro litoral, siempre en los primeros meses de verano.
Conocemos ejemplares capturados en el Golfo de Arauco y en la bahía de Concepción.
Aún cuando es una especie de hábitos gregarios, sólo arriban a nuestras aguas ejemplares aislados.

38. Género **PSEUDORCA**, Reinhard (1862)

52.—**P. crassidens** (Owen).
Orca.
Esta especie de distribución universal en los mares, suele aparecer ocasionalmente y siempre con ejemplares enfermos.
En el Museo de Concepción se conserva un cráneo de un ejemplar varado en la Bahía de Concepción, en la isla Rocuant.

39. Género **ORCINUS**, Fitzin (1860)

53.—**O. orca**, Linnaeus.
Ballena quila. Quila. Kila, Espolarte. Orca. Keller.
Esta ballena aparece incidentalmente en nuestro litoral habiendo sido capturada muchas veces por los balleneros de la Isla Santa María y de caleta Tumbes.
Por la relación que nos han hecho los balleneros antiguos parece que a comienzos de este siglo era una especie muy común.
Se alimenta de peces y aun ataca al lobo de mar, y a las ballenas y cachalotes.

17. Familia Physeteridae.

40. Género **PHYSETER**, Linnaeus (1766)

54.—**P. Macrocephalus**, Linnaeus.
Cachalote, Epamuel, Esperma, Ballena esperma, Sperm whale.
Es el cetáceo más común en nuestro litoral, siendo objeto de la principal explotación de las balleneras de la isla Santa María.
Esta especie produce aceite, esperma y ambar gris. (15).
Su alimentación es a base de jibia (Ommastrephes gigas, Hupé), cefalopodo cuya abundancia regula su presencia en el litoral.

18. Familia Ziphidae.

41. Género **ZIPHIUS**, Cuvier (1823)

55.—**Z. cavirrostris**, Cuvier.
Ballena Fimbaqui. Fimbaki, Thin Back.
Actualmente es sólo ocasional. Antes era más abundante. Aparece en nuestras aguas litorales sólo a fines del verano.
Se alimenta de jibias.

Sub orden Mystacoceti.

42. Género **BALAENA**, Linnaeus (1766)

56.—**B. glacialis**, Bonnaterre.
Ballena Raituel. Raituel. Reituel. Right whale.
Esta especie, que constituye la verdadera ballena, sólo se presenta, en la actualidad, en forma ocasional en nuestro litoral. A comienzos del siglo era más abundante.
Es el único de los cetáceos, aparte de los delfines o tuninas, que se acerca a la playa, recostándose en los bajos fondos y deteniéndose por largo rato.

Familia Balaenopteridae.

43. Género **MEGAPTERA**, Gray (1864)

57.—**M. nodosa**, Bonnaterre.
Ambaqui. Ballena ambaqui. Ballena jorobada. Humpback whale.
Es, entre los cetáceos que frecuentan nuestro litoral, junto con el cachalote, la especie más común, sin ser abundante en la actualidad.
Tiene la particularidad de inmovilizarse sobre la superficie del agua y parecer dormir.

44. Género **BALAENOPTERA**, Lacepede (1804)

58.—**B. musculus**, Linnaeus.

Alfahuara. Ballena alfahuara. Rorcal. Gran Rorcal.

Blue Whale.

Esta especie es el animal viviente más grande que existe, pues alcanza á treinta metros de largo y doce metros de circunferencia.

Fuera del aceite que se le extrae y que es muy apreciado se estima mucho sus barbas, que son de color negro y hasta de un metro cuarenta de largo.

Nos han informado los balleneros que es frecuente encontrar ejemplares de esta especie mezclados en manadas de la ballena ambaqui (M. nodosa).

BIBLIOGRAFIA ESENCIAL CONSULTADA (1)

ALBERT, FEDERICO.—Los Pinipedios de Chile. Santiago.

CABRERA LATORRE, ANGEL.—Católogo descriptivo de los Quiropteros chilenos. Rev. Chil. Hist. Nat. 1903, pág. 278-308.
Catáligo sinonimico de los Felidae sudamericanos, Rev. Chil. Hist. Nat. 1911. pág. 40-54.
Notas sobre carnívoros sudamericanos. Notas del Museo de La Plata. Zool. N.º 29. pág. 1-22. La Plata. 1940.
Manual de Mastozoología. Calpe. Madrid-Barcelona, y
YEPES JOSE.—Mamíferos sudamericanos. Historia Natural Ediar. Buenos Aires. 1940.

CASTILLO, LUIS.—La caza de la ballena en la isla Santa María. Santiago. 1906.

GAY, CLAUDIO.—Historia Física y Política de Chile. Zoología. T. I. París. 1847.

LAHILLE, FERNANDO.—Las Ballenas de nuestros mares. Buenos Aires. 1905.

MOLINA, JOSE IGNACIO.—Compendio de la Historia Geográfica, Natural y Civil del Reyno de Chile. Madrid. 1788.

OLIVER SCHNEIDER, CARLOS.—Sobre la Distribución geográfica del Dromiciops australis, Act. Soc. Scientifique du Chili. T. 27. Liv. 3-1919.

(1) Se indica sólo la porción de literatura esencial consultada, omtiéndose la totalidad de la literatura accesario porque ello significaría publicar la bibliogrfaía mamalógica chilena, la que dejamos para su oportunidad.

Sobre la Distribución geográfica de algunos Quiropteros. T. 27. Liv. 3-1919.
Los mamíferos de la provincia de Concepción en su relación con la agricultura. Concepción. 1923.
Notas Mastozoologias. Comun. Museo de Concepción. N.º 5. Concep. 1936.

OSGOOD, WILFRED, H.—The mammals of Chile. Chicago. 1943.

PHILIPPI, R. A.—Beschreibung neuer Wirbelthiere aus Chile. Arch. Naturg. 1858.
Sobre una nueva especie de foca o lobo de mar descripto por el prof. Peter. Anal. Univ. Chile. 29, pág. 802, 1867.
Las focas chilenas del Museo Nacional. Anal. Museo Nac. Chil. Zool. Santiago. 1892.
Figuras y descripciones de los Murideos de Chile. Anal. Museo Nac. Chil. Zool. Santiago. 1900.

WOLFFSOHN, JOHN.—Contribuciones a la Mamalogía chilena. I. Sobre el Felis colocolo, Molina. Rev. Chil. Hist. Nat. pág. 165, 172. 1908.
Contribuciones a la Mamalogía chilena. II. Sobre la Lutra huidobria (Mol) Rev. Chil. Hist. Nat. pág. 101, 103. 1909.
Contribuciones a la Mamalogía chilena. Apuntes sobre las Marsupiales. Rev. Chil. Hist. Nat. pág. 74-88. 1913.
Sinópsis de los Quiques. (Grison) de Chile. Rev. Chil. de Hist. Nat. pág. 138-140. 1925.
Las especies chilenas del género Notiomys. Rev. Chil. de Hist. Nat. pág. 11-12. 1926.

INDICE

TOMO XXI

Editado XII - 1946

CONDICIONES PARA LA PUBLICACION

El Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción acepta solamente trabajos del terreno de la Biología General y Especial, incluyendo Anatomía, Anatomía Patológica, Anatomía Comparada, Histología, Antropología y Embriología, pero con exclusión de trabajos clínicos. Cada año aparece un tomo en la segunda mitad del año y los manuscritos tienen que estar en manos del redactor antes de fines del mes de Julio.

Todos los trabajos tienen que ser originales, de valor científico e inéditos y tampoco deben ser publicados en otra parte después de haber sido admitidos por esta redacción.

Los trabajos no deben exceder de 40 páginas escritas a máquina, tamaño carta (27 X 21 cms.) con margen de 3 cms. y con doble espacio.

Las puras comprobaciones de hechos conocidos no pueden aceptarse, sino en forma muy breve. Tampoco pueden publicarse en extenso observaciones y experimentos con resultados negativos. Las introducciones históricas largas deben evitarse. Relaciones con trabajos anteriores del mismo tema pueden hacerse por simples referencias de las últimas monografías, manuales o trabajos respectivos.

En caso de experimentos, protocolos de autopsias, historias clínicas, etc., debe hacerse un corto resumen, estilo telegrama y en casos necesarios pueden agregarse tablas cortas.

Las figuras deben restringirse al mínimo con leyendas que expliquen las técnicas usadas y la ampliación, muy cortas y sin mayor explicación en el texto. Se aceptan solamente fotos o dibujos originales en negro y blanco, mejor en tinta china, lo mismo vale para curvas y gráficos. El número total de figuras de cada trabajo lo fija el redactor, es decir, pudiendo él decidir su aumento o restricción.

Cada trabajo debe tener al final un resumen corto en castellano e inglés, que no exceda de una página y además una bibliografía, según los convenios internacionales, conteniendo el apellido completo y la primera letra del nombre del autor, título completo del trabajo, título o abreviación correspondiente del archivo, tomo, primera y última página, año de aparición y en caso de libro o monografía, se agrega también la casa editorial. En la bibliografía deben figurar solamente trabajos citados en el texto, en orden alfabético, no debiendo citarse autores en el texto sin dar su cita en la bibliografía. En el texto figurarán solamente los apellidos de los autores. Citaciones textuales deben estar entre comillas.

Descripciones técnicas de métodos, de protocolos, resúmenes históricos y otros datos menos importantes, deben tener en el borde del manuscrito el signo P (Petit) para su impresión en tipo chico.

De cada autor no se acepta más que un solo trabajo siempre que el redactor no disponga de más espacio.

Los manuscritos deben entregarse al redactor, de otra manera este último no se hace responsable para su debida publicación.

El redactor no está obligado a pedir trabajos de los miembros sino, conociendo ellos la fecha de publicación, deberán entregar sus trabajos a tiempo.



BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE BIOLOGIA
DE CONCEPCION (CHILE)

Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile)

CANJE

Deseamos establecer **Canje** con todas las Revistas similares.

We wish to establish **exchange** with all similar Reviews.

Wir wünschen den **Austausch** mit allen ähnlichen Zeitschriften.

On désire établir **l'échange** avec toutes les Revues similaires.

Dirigir correspondencia al BIBLIOTECARIO:
Prof. Dr. Carlos Henckel, Concepción (Chile). Casilla 29.

Litografía Concepción, S. A.